



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLINICO

TÍTULO:

**COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO
DE WILLIS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS
INTESTINALES EN ESCOLARES**

Tesis previa a la
obtención del título de
Licenciada en Laboratorio
Clínico.

AUTORA:

Sandra Mireya Correa Torres.

DIRECTORA:

Dra. Elsa Cumanda Ramírez Sanmartín, Mg. Sc.

Loja Ecuador

2016

CERTIFICACIÓN

Dra. Elsa Cumanda Ramírez Sanmartín, Mg. Sc.

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA:

Que el trabajo de investigación: **“COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES”**, presentado por la estudiante Sandra Mireya Correa Torres, previo a optar el grado de licenciada en Laboratorio Clínico, ha sido elaborado bajo mi dirección y una vez revisado, autorizo la presentación ante el tribunal correspondiente.

Loja, Diciembre del 2015

Atentamente



Dra. Elsa Cumanda Ramírez Sanmartín, Mg. Sc

AUTORÍA

YO, **SANDRA MIREYA CORREA TORRES** declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional / Biblioteca Virtual.

FIRMA: 

AUTORA: Sandra Mireya Correa Torres

CÉDULA: 1900400324

FECHA: Enero 2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo Sandra Mireya Correa Torres, con cedula 1900400324, declaro ser la autora de la tesis titulada **“COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES”**, como requisito para optar el grado de Licenciada en Laboratorio Clínico, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI en la redes de información del país y del exterior, con cuales tenga convenio con la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para la constancia en la ciudad de Loja, a los 21 días del mes de Diciembre del 2015.

Autora: Sandra Mireya Correa Torres



Cedula: 1900400324

Dirección: Loja

Correo: sandmire_del_91@hotmail.com

Celular: 0959714909

Datos Complementarios:

Director de Tesis: Dra. Elsa Ramírez. Mg. Sc

Tribunal de Grado: Presidenta: Lic. Carmen Alejandra Ullauri González

Vocales: Lic. María del Cisne Loján González. Dra. Diana Alexandra Montaña Peralta.

DEDICATORIA

Con una verdadera sinceridad dedico este trabajo a; Dios, a la Virgencita de El Cisne, al Divino Niño, a mis hermanos Johanna y Byron, por sus constantes muestras de apoyo y sobre todo por ser mis compañeros de vida incondicionales, a mi familia por todos los momentos que me han regalado porque mi familia es mi pilar fundamental de formación.

A la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana pero de manera especial a la Carrera de Laboratorio Clínico por convertirse en mí centro de enseñanza para la culminación de una de mis grandes metas en la vida. A mis docentes por ser las guías e impulsores de este proceso; por su paciencia y entrega, compañeros y amigos quienes de una u otra manera me apoyaron desde el inicio de mi sueño profesional, para que este anhelo se haga realidad, porque gracias a ellos, hoy puedo realizar y cumplir una de las más grandes aspiraciones de mi vida.

De manera especial a mis padres Segundo Correa y Susana Torres, por todo el apoyo brindado cuando más he necesitado, por el amor y el respeto, por sus sabias enseñanzas, por ser mis ejemplos a seguir, por el amor puro y sincero que me han ofrecido durante mis años de vida, por estar conmigo en los momentos tristes y alegres de mi vida pero en especial por darme la vida. Por eso y muchísimo más mil gracias.

Sandra Mireya Correa Torres

La Autora

AGRADECIMIENTO

Expreso mi sincera gratitud a la Universidad Nacional de Loja, que es la mejor institución de educación superior del sur del país, A las autoridades de la carrera de Laboratorio Clínico del área de la Salud Humana, de manera especial a la Dra. Mg Elsa Ramírez Sanmartín, Por haber asumido con absoluta responsabilidad y dedicación, la dirección de este trabajo, y colaborar con su orientación para que el estudio se realice de la mejor forma posible.

Al Lic. Carlos Paute director de la Escuela 9 de Octubre del Barrio Nanguipa Alto, a la Lic. Jenny Armijos jefa del Laboratorio particular Yantzaza-lab por su enseñanza, paciencia y motivación.

Y a todas las personas e instituciones que de una u otra manera me facilitaron la realización de mi tesis para poder alcanzar uno de mis más grandes logros en mi vida.

La Autora

Sandra Mireya Correa Torres

1. TITULO

COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES

2. RESUMEN

La parasitosis constituye un serio problema de salud pública que afecta especialmente a los infantes, repercutiendo en su estado nutricional e intelectual. Es una de las enfermedades transmisible, frecuente y difícil de controlar por su propagación, ya que existen 50 millones de parasitosis causada por protozoos a nivel mundial, con 40.000 a 50.000 muertes al año (1). Esta investigación de tipo descriptivo de corte transversal permitió conocer cual método es el más certero para el diagnóstico de protozoos, cuyo objetivo fue identificar protozoos intestinales empleando el método de Ritchie y el de Willis en escolares e identificar la presencia de protozoos según sexo y edad, para lo cual se contó con una muestra de 57 escolares. Al culminar el análisis de los resultados se evidenció que, el 100% de los escolares está infectado por protozoos empleando el método de Ritchie con una presencia de 82 protozoos equivalentes al 100%; Y Willis con una presencia de 29 protozoos equivalentes al 100%. Se identificó que el protozoo más frecuente en el método de Ritchie fue la *E. histolytica* con una frecuencia de 42 equivalente al 51%, *B. hominis* con una frecuencia de 14 equivalente al 17%; *E. coli* con una frecuencia de 13 equivalente al 16%, y la *G. lamblia* con una frecuencia de 13 equivalente al 16%. Mientras tanto, que con Willis el único protozoo fue la *E. histolytica* con una frecuencia de 29 equivalente al 100%. En cuanto al género: se evidenció que 32 niños que equivalen al 56% presentaron protozoos; mientras que 25 niñas que equivalen al 44% presentaron protozoos, siendo los niños los que poseen mayor cantidad de protozoos identificados. Y en edad mediante el método de Ritchie se encontró: 43 casos de *E. histolytica* que representa el 52%, seguido por *B. hominis* con 14 casos que corresponde al 16%, mientras que la *E. coli* presentó 13 casos que corresponden al 16% al igual que la *G. lamblia* presento 16 casos que corresponden al 16% todo equivalente al 100%. Mientras que para el método de Willis para la identificación de protozoos según la edad se encontró: 28 casos de *E. histolytica* que representa el 100%.

Palabras Clave: Protozoos, Métodos Ritchie y Willis, Escolares.

2.1 ABSTRACT

The parasite is a serious public health problem that particularly affects infants, affecting nutritional and intellectual status, is one of the transmissible, frequent and difficult disease to control their spread, as there are 50 million parasitosis caused by protozoa worldwide, with 40,000 to 50,000 deaths annually (1). This research descriptive cross-sectional allowed to know which method is the most accurate for the diagnosis of protozoa in school, whose objective was to identify intestinal protozoa using the method of Ritchie and Willis in school and identify the presence of protozoa by sex and age, for which featured a sample of 57 schoolchildren. Upon completion of the analysis of the results it showed that 100% of schoolchildren are infected by protozoa using the method of Ritchie with a presence of 82% equivalent to 100 protozoa; And Willis with a presence of 29% equivalent to 100 protozoa. And Willis with a presence of 29% equivalent to 100 protozoa. Was identified as the most common method protozoon *E. histolytica* Ritchie was at a frequency of 42 to 51%, *B. hominis* with a frequency of 14 or 17%; *E. coli* with a frequency of 13 equivalent to 16%, and *G. lamblia* with a frequency of 13 equivalent to 16%. Meanwhile, with the only protozoan it was Willis *E. histolytica* 29 with a frequency equal to 100%. In terms of gender: children have a higher rate of infection with a parasitic frequency of 61 or 55%, compared to girls with a parasitic frequency of 50 equivalent to 45%; Applying age and in children 5-8 Ritchie was evident: *E. histolytica* by 51%, *E. Coli* by 14%, *B. hominis* 16%, *G. lamblia* around 18% of 100% and 9-12 years presented: *E. histolytica* by 53%, *E. Coli* by 18%, *B. hominis* 18%, *G. lamblia* around 12% of 100%. As for the method of Willis was the only identified protozoan: *E. histolytica* with a frequency of 18 children 5-8 years and of 100% in children 9-12 years with a frequency of 10 equal to 100%.

Keywords: Protozoa, Ritchie and Methods Willis, School.

3. INTRODUCCIÓN

La parasitosis intestinal constituye un serio problema de salud pública que afecta no solamente a los países subdesarrollados sino también a los de más alto desarrollo y es responsable de una morbilidad considerable en el mundo entero. Los protozoos son organismos unicelulares con un complejo ciclo de vida que pasa por diferentes estadios y en ocasiones por diferentes hospedadores y/o hábitat. El vehículo de transmisión puede ser el agua, los insectos, las plantas, los alimentos contaminados con restos fecales y a través de las manos, la carne cruda o insuficientemente cocinada. Los protozoarios intestinales que se observan con mayor frecuencia son: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum* y *Blastocystis hominis*. **(2)**

Se estima que aproximadamente 50 millones de personas a escala mundial están infectados por *Entamoeba histolytica*; sin embargo, la mortalidad por parasitosis intestinales suele ser baja, aunque se reportan cada año entre 100.000 muertes por amebiasis. **(3)**

En Ecuador, el 80% de la población rural y el 40% del área urbana tienen parásitos encontrando a la *Entamoeba histolytica* con un 55% como la principal causante de parasitosis en el mundo, debido a esto la OMS (Organización Mundial de la Salud) estima que más de 2 mil millones de personas en todo el mundo, principalmente niños están infectados por parásitos intestinales debilitantes debido al desconocimiento de las normas de higiene en su gran mayoría. **(4)**

Alrededor de 500 millones de infecciones se atribuyen a *Entamoeba dispar*, considerando 40.000 – 100.000 muertes/año/nivel mundial, mientras que datos estadísticos en México, indican que la amibiasis se encuentra entre las primeras 20 causas de morbilidad. **(5)**

Por lo anteriormente expuesto esta investigación me permitió conocer cuál es el método más certero entre el método de Ritchie y el de Willis para la identificación de protozoos, para me he planteado los siguientes objetivos: Identificar protozoos intestinales empleando el método de Ritchie y Willis en

escolares e identificar la presencia de los mismos según sexo y edad, para lo cual se realizó un estudio descriptivo, participativo y de corte transversal, el mismo que contó con un universo de 57 escolares, al finalizar el análisis se evidenció que el 100% de los escolares posee una infección parasitaria provocada por protozoos, encontrando una mayor cantidad de parásitos al utilizar el método de Ritchie con una presencia de 82 parásitos equivalente al 100%; mientras que al utilizar Willis una presencia de 29 parásitos equivalente al 100%.

Se pudo observar que el protozoo más frecuente en el método de Ritchie fue la *E. histolytica* con una frecuencia de 42 equivalente al 51%, *B. hominis* con una frecuencia de 14 equivalente al 17%; *E. coli* con una frecuencia de 13 equivalente al 16%, y la *G. lamblia* con una frecuencia de 13 equivalente al 16%. Mientras tanto, que con Willis el único protozoo fue la *E. histolytica* con una frecuencia de 29 equivalente al 100%. En cuanto al género: se evidenció que 32 niños que equivalen al 56% presentaron protozoos; mientras que 25 niñas que equivalen al 44% presentaron protozoos, siendo los niños los que poseen mayor cantidad de protozoos identificados. Y en edad mediante el método de Ritchie se encontró: 43 casos de *E. histolytica* que representa el 52%, seguido por *B. hominis* con 14 casos que corresponde al 16%, mientras que la *E. coli* presentó 13 casos que corresponden al 16% al igual que la *G. lamblia* presentó 16 casos que corresponden al 16% todo equivalente al 100%. Mientras que para el método de Willis para la identificación de protozoos según la edad se encontró: 28 casos de *E. histolytica* que representa el 100%.

4. REVISIÓN LITERARIA

1. PARASITOSIS INTESTINAL

1.1 Parasitismo.

Relación que se establece entre dos especies, ya sean vegetales o animales. En esta relación, se distinguen dos factores biológicos: el parásito y el huésped. El parásito vive a expensas de la otra especie, a la que se denomina huésped. El parasitismo intestinal se presenta cuando una especie vive dentro del huésped en el tracto intestinal. El parásito compite con el consumo de las sustancias alimentarias que ingiere el huésped o como el caso del anquilostoma, este se nutre de la sangre del huésped adhiriéndose a las paredes del intestino. (6)

2. PROTOZOOS INTESTINALES

2.1 AMEBIASIS INTESTINAL

La Amebiasis se considera como una causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo y se constituye dentro de las enfermedades de origen parasitario debido a que es una infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre, que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal, produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales. A pesar del término técnico de entamoebosis, emplearemos como término más conocido el de amebiasis. (7)

2.2 Agente Etiológico

E. histolytica y *E. dispar* son idénticas al examen microscópico. La primera invade tejidos y produce lesiones por medio de los trofozoítos. Ambas producen quistes en la luz del colon los que son infectantes por vía oral. Queda ya establecido que la especie *E. histolytica* es la que tiene la capacidad de invadir tejidos y producir enfermedad; mientras que la especie *E. dispar* no es patógena. El examen microscópico de las materias fecales, no permite diferenciar estas dos especies, por lo cual el informe del resultado debe decir *E. histolytica/E dispar*.

E. histolytica/*E. dispar* poseen las características nucleares del género *Entamoeba*, cariosoma compacto, pequeño y cromatina distribuida por la parte interna de la membrana nuclear. Las especies *histolytica/dispar* se reconocen por tener el cariosoma en el centro del núcleo, y la cromatina en gránulos de tamaño uniforme y regularmente dispuestos. El trofozoíto o forma vegetativa mide de 20 u a 40 u de diámetro; cuando está móvil emite unseudópodo amplio, hialino y transparente que se proyecta como un saco herniario hacia el exterior de la célula, distinguible con facilidad del resto del citoplasma que es granuloso. Este pseudópodo es unidireccional, se forma a partir del ectoplasma, y mediante él, el trofozoíto se desplaza ejerciendo tracción sobre el resto de la célula. Es fácil observar que todo el endoplasma se dirige hacia el pseudópodo hasta llenarlo. Nuevamente y en la misma dirección, se produce otro pseudópodo que va a realizar las mismas funciones del anterior y así sucesivamente, dando por resultado final el desplazamiento activo del parásito. Los trofozoítos en fresco muestran eritrocitos fagocitados y difícilmente se ve el núcleo. Con lugol se observa el núcleo con cromatina periférica y nucléolo. Con coloración tricrómica se observa el núcleo característico, y con hematoxilina férrica se puede ver el pseudópodo, y en el citoplasma el núcleo y eritrocitos fagocitados. Los colorantes matan el parásito e impiden observar la movilidad, pero hacen resaltar la morfología nuclear. Los trofozoítos patógenos (*E. histolytica*) generalmente contienen eritrocitos en su citoplasma. (8)

2.3 CICLO DE VIDA

La forma infectante es el quiste, el cual da origen a trofozoítos en el intestino. Éstos invaden los tejidos, o se enquistan en la luz intestinal, y se eliminan en las materias fecales. El trofozoíto de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal, donde se reproduce por división binaria simple. En la luz del intestino los trofozoítos eliminan las vacuolas alimenticias, y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes; éstos adquieren una cubierta, y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados. La formación de quistes sucede exclusivamente en la luz del colon y nunca en el medio ambiente o en los tejidos. En las materias fecales humanas se pueden

encontrar trofozoítos, prequistes y quistes; sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos externos, y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente los quistes son infectantes por vía oral. En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses, y se diseminan por agua, manos, artrópodos, alimentos y objetos contaminados. Finalmente los quistes llegan a la boca para iniciar la infección; una vez ingeridos sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared; y en el intestino delgado se rompen.

(9)

2.4 PATOGENIA

De los pacientes que tienen *E. histolytica* / *E. dispar* en las materias fecales, solamente del 1% a 4% corresponden a *E. histolytica* comprobada por métodos inmunológicos. Esta especie destruye la mucosa intestinal y causa lesiones puntiformes que se pueden convertir en úlceras necróticas y en algunos casos originan perforaciones. Aproximadamente el 10% de las personas que presentan *E. histolytica* en el colon son sintomáticas. El resto se consideran portadoras sanas. No todos los que tengan la especie patógena presentan enfermedad, pues ésta depende de la interacción entre la virulencia del parásito y las defensas del huésped. **(10)**

MECANISMOS DE DAÑO A LA MUCOSA

Los dividiremos en cuatro etapas: invasión a la mucosa, factores de virulencia, mecanismos de resistencia del huésped y formación de las úlceras

- **INVASIÓN A LA MUCOSA.**

El contacto físico de los trofozoítos con las células de la mucosa del colon, es seguido por la acción de una lectina de adherencia o adhesina, con gran afinidad por la galactosa, la cual es abundante en las células del colon. Esta galactosa inhibe la adhesina. La penetración a la mucosa es favorecida por un péptido que forma poros y lisa las células, y por proteasas que destruyen el tejido.

Los neutrófilos que se han acumulado en los puntos de penetración son destruidos por la actividad de la lectina del parásito, y al romperse liberan enzimas que contribuyen a la lisis celular. **(11)**

3. *Entamoeba coli*

El trofozoíto mide de 20 u a 30 u, posee endoplasma con gránulos gruesos, vacuolas y bacterias, pero sin eritrocitos. El ectoplasma da origen a pseudópodos romos que aparecen simultáneamente en varias partes de la célula y le imprimen movimiento lento, muy limitado y sin dirección definida. El núcleo presenta un cariosoma grande y excéntrico, cromatina alrededor de la membrana nuclear dispuesta en masas grandes e irregulares. El prequiste es de tamaño similar al del trofozoíto, redondeado, sin las inclusiones antes mencionadas, con uno a dos núcleos y a veces una vacuola iodófila. El quiste redondeado o ligeramente ovoide, de 15 u a 30 u, tiene más de cuatro núcleos cuando está maduro, éstos tienen las mismas características morfológicas descritas para el trofozoíto. Al colorearlos se puede observar en algunos quistes los cuerpos cromatoidales delgados en formas de astilla, estos son más frecuentes en los quistes inmaduros, en los cuales se puede también ver una vacuola de glucógeno que se colorea con lugol. Los quistes se encuentran al examen coprológico con mucha mayor frecuencia que los trofozoítos.

3.1. Ciclo de Vida

E. coli se transmite en forma de quiste viable que llega a la boca por contaminación fecal y se deglute. Es un parásito de la luz intestinal (intestino grueso). No patógeno y no produce síntomas. **(12)**

4. *Giardia Lamblia*

Esta parasitosis producida por *Giardia intestinalis* (*C. duodenalis* o *C. lamblia*) es predominante en niños, y presenta en la actualidad una prevalencia creciente tanto en países tropicales como no tropicales.

4.1. Agente etiológico

El parásito es un protozoo flagelado y en los últimos años se han descrito varios genotipos, con capacidad patógena diferente tanto en el humano como en los animales.

El trofozoíto de *G. intestinalis* tiene forma piriforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro, con la apariencia de anteojos. Mide aproximadamente 15 u de longitud, por 7 u de ancho. Posee una cavidad o ventosa que ocupa la mitad anterior de su cuerpo, la cual utiliza para fijarse a la mucosa intestinal. Posee en su diámetro longitudinal y en la parte central, una barra doble o axostilo de cuyo extremo anterior emergen cuatro pares de flagelos: uno anterior, dos laterales y otro posterior. El axostilo es atravesado en el centro por dos estructuras en forma de coma, llamadas cuerpos parabasales.

Los dos núcleos poseen nucléolos centrales y están unidos entre sí por los rizoplastos, que terminan en el extremo anterior del axostilo en dos órganos puntiformes, llamados blefaroplastos. El trofozoíto tiene capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio, lo cual permite observar la cavidad correspondiente a la ventosa o disco succionario. El quiste tiene forma ovalada con doble membrana, de dos a cuatro núcleos, y algunas de las estructuras descritas para el trofozoíto, de las cuales es notorio el axostilo. El tamaño promedio es de 10 u de longitud. Se han descrito dos genotipos principales que afectan al ser humano: el genotipo A, que se subdivide en A-1 y A-2 y el genotipo B, este último elimina mayor cantidad de quistes y parece tener mayor patogenicidad en humanos.

4.2 CICLO DE VIDA.

Los trofozoítos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. Estos últimos son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Infectan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a cuatro trofozoítos por cada quiste. Los trofozoítos no son infectantes cuando

entran por vía oral. Cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior. La infección es principalmente persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios de *G. intestinalis*, y por consiguiente dan origen a infección en humanos. **(13)**

5. *Blastocystis Hominis*

Blastocystis hominis es un protozoo anaerobio y es agente causal de la blastocistosis que parasita con mucha frecuencia el intestino de animales y del hombre. Fue descubierto en 1911 y se le consideró una levadura, al año siguiente se le dio el nombre de *Blastocystis hominis* con el mismo concepto de levadura intestinal inocua. En la década de los 70 se hicieron estudios que permitieron clasificarlo como protozoo. Se desconoce si actúa como un organismo comensal o patógeno. **(14)**

5.1 Agente etiológico

Este parásito por lo general tiene forma esférica, un tamaño que oscila entre 4 μ y 20 μ en algunos casos hasta 40 μ . Está provisto de una gran vacuola refráctil dentro de una delgada capa de citoplasma, posee varios núcleos periféricos, mitocondria, aparato de Golgi y un retículo endoplásmico propio de los protozoos. Al microscopio electrónico se ven mejor definidos los núcleos. En algunos casos se observan formas granulares, colapsadas, ameboides o quistes.

5.2 Ciclo de vida

La infección humana se adquiere por contaminación fecal a partir de otras personas o reservorios. La forma infectante no está claramente definida, pero lo más aceptado es que está constituida por quistes de pared dura. Este parásito se localiza en el colon donde se han descrito cuatro formas de reproducción asexual: división binaria; plasmotomía que consiste en la formación de varios núcleos, que dan origen a varios organismos; endodiogenia en la que una célula madre da origen a dos hijas, antes de que

se divide el parásito; y se forma la esquizogonia, que es la formación de gran cantidad de células hijas que forman un esquizonte.

De estas formas de reproducción la más frecuente y aceptada, es la división binaria. El parásito tiene dos tipos de quistes que salen en la materia fecal, uno con cubierta fibrilar externa y el otro sin ella, la primera se forma a medida que el quiste madura. Algunos estudios indican que los quistes sin la cubierta externa salen con mayor frecuencia en la materia fecal. **(15)**

5.3 Manifestaciones clínicas

Existe controversia para definir si *B. hominis* es un comensal intestinal o verdadero patógeno. La gran mayoría de personas parasitadas con *Blastocystis*, son portadores asintomáticos. Se la correlaciona con la presencia del parásito con sintomatología clínica, principalmente diarrea, dolor abdominal, náuseas y flatulencia. **(16)**

6. TECNICAS DE LABORATORIO

La materia fecal reciente, emitida espontáneamente, es la más apropiada para el estudio. Cuando esa muestra es líquida, puede haber la presencia de trofozoítos y requiere examinarse lo más rápido posible. Es indiferente el momento del día en que se recoge la muestra. Ésta no debe estar contaminada con orina y recolectarse en un frasco o caja de cartón impermeable, limpio y no necesariamente estéril. Es muestra inapropiada la tomada después de haber ingerido bario, utilizado para radiografías del tracto digestivo. En el caso de los tactos rectales para obtención de la muestra tienen gran ventaja de permitir la visualización del intestino grueso, lo que hace posible la obtención de muestra, no solamente del contenido fecal, sino de las paredes intestinales y a un de las úlceras amebianas. Las materias fecales sólidas sirven para la búsqueda de quistes, aun después de veinticuatro horas, preferiblemente con refrigeración a 4•c. Cuando no es posible hacer un examen pronto, después de recogida la muestra fecal, ésta puede conservarse para el estudio posterior por varios métodos: con formol en solución al 5% 6 10%, el cual debe mezclarse en la proporción de una parte de material fecal en 10 de esa solución; con mertiolate,

yodo y formol (MIF) , que tiene la ventaja de teñir los parásitos; con alcohol polivinílico (PVA), un buen preservativo y fijador con el cual se mezclan las materias fecales en el recipiente, o directamente en la placa microscópica, para ser coloreado posteriormente. Laboratorio. (17)

6.1 EXAMEN COPROLÓGICO

- **Examen macroscópico:** Permite la visualización de sangre y moco, que aunque no son absolutamente característicos de amebiasis, sí hacen sospechar esta enfermedad. También tiene importancia esta observación para tomar la porción mucosa, para el examen microscópico. La consistencia de la materia fecal debe observarse y anotarse si es sólida, blanda o líquida.

Aspecto: se identifica principalmente la consistencia de la muestra como por ejemplo la consistencia acuosa en la diarrea y dura en casos de estreñimiento. Las heces delgadas como cintas sugieren una obstrucción en el paso normal del material a través del intestino.

Las heces pálidas se asocian a obstrucción biliar en la esteatorrea aparecen voluminosas y espumosas con olor nauseabundo.

Las heces revestidas de moco indican inflamación o irritaciones intestinales estas pueden ser causadas por colitis patológica o presión excesiva durante la evacuación.

El moco con filamentos de sangre sugiere daño de las paredes intestinales causadas por disentería bacteriana o amebiana o a su vez procesos malignos.

Color: La presencia del color negro es debido a hemorragia digestiva alta, tratamientos con hierro, por consumo de carbón vegetal.

El color rojo es debido a hemorragia digestiva baja, moco con filamentos de sangre, remolacha u otros alimentos con color, Rifampicina.

El color amarillo pálido es debido a obstrucción del conducto biliar.

El color blanco-gris es debido a la presencia de sulfato de bario.

El color verde es debido a la biliverdina, antibióticos orales, vegetales de hojas verdes.

- **Examen microscópico.**

Es el método más utilizado para hacer el diagnóstico parasitológico de la amebiasis intestinal, al reconocer los quistes o trofozoítos de *E. histolytica*/*E. dispar*, que morfológicamente son idénticos. Los trofozoítos se encuentran con mayor frecuencia en las heces líquidas con moco y en material obtenido por endoscopia. Estas muestras se deben examinar con solución salina en las primeras horas siguientes a su recolección, pues posteriormente se inmovilizan y su identificación es difícil. Al visualizar un trofozoíto se estudia su tamaño, diferenciación de ectoplasma y endoplasma, el tipo de movimiento, las características del núcleo y la presencia de eritrocitos fagocitados. Este último hallazgo confirma que corresponde a *E. histolytica*. Los trofozoítos deben diferenciarse de los macrófagos que abundan en la colitis, especialmente en la bacilar y en la ulcerativa idiopática. Estos últimos pueden tener pequeños seudópodos, pero se diferencian de los trofozoítos por la falta de movimiento y por la presencia de citoplasma granuloso. La sensibilidad del examen en fresco con solución salina es muy baja, menos de 10%. Es factible reconocer el estado trofozoíto en las preparaciones con Lugol, por la forma, por observar en algunos casos la diferencia entre ectoplasma y endoplasma, y por las características del núcleo, que resalta con esta coloración; sin embargo, se pierden algunos caracteres diferenciales principales, como son el movimiento y la emisión de seudópodos. Combinando el examen en fresco y coloración con lugol, la sensibilidad llega a un 60%. En preparaciones coloreadas con hematoxilina férrica o con coloración tricrómica, se puede estudiar con mayor detalle las características de los trofozoítos, especialmente la morfología nuclear. Esta última es la más importante para la clasificación de género y especie, tanto en trofozoítos como en quistes. El reconocimiento de especie en los prequistes se hace únicamente por las características nucleares, observadas en preparaciones coloreadas. Los quistes se encuentran más frecuentemente en materias fecales sólidas y blandas. En solución salina es posible reconocer su forma redondeada y su tamaño, de 10 u a 18 u,

características que por sí solas no son suficientes para hacer el diagnóstico de especie, pues los quistes de otras amebas humanas adoptan formas similares y pueden tener las mismas dimensiones; los núcleos no siempre se observan claramente. Con lugol resaltan los núcleos que van de uno en los quistes jóvenes, hasta cuatro en los maduros. Los quistes pueden presentar vacuola iodófila principalmente los inmaduros, en los cuales ocupa gran parte del citoplasma. Los cuerpos cromatoidales, formaciones con aspecto de rodillo, con extremos redondeados, de los quistes jóvenes, son blancos refringentes en solución salina y negros cuando se colorean con hematoxilina férrica. Cuando se observan sólo quistes y el paciente tiene anticuerpos séricos contra *E. histolytica*, se puede presumir que correspondan a esta especie, especialmente si esto sucede en áreas no endémicas, pues en zonas endémicas estos anticuerpos pueden corresponder a infecciones invasoras antiguas. Como la eliminación de los parásitos en las materias fecales no es constante, la posibilidad de encontrarlos se aumenta cuando varían muestras o se repiten los exámenes en días diferentes. Se recomienda hacer exámenes en un período de 10 días, lo cual mejora la detección del parásito en un 5% a 95%. También se obtiene n resultados mejores empleando los métodos de concentración, que son efectivos para e l hallazgo de quistes, pero no de trofozoítos. **(18)**

7. TECNICAS DE CONCENTRACION

La concentración de huevos, larvas y quistes en heces ha llegado a ser un procedimiento de rutina como un examen completo para la detección de parásitos intestinales y se lo puede utilizar como complemento del examen directo. Los procedimientos de concentración permiten la detección de protozoos y helmintos. Los parásitos se concentran por acción de la gravedad, suspendiendo las heces en agua corriente, agua destilada o solución salina y dejando que sedimenten naturalmente o por centrifugación. Una de las ventajas que poseen los métodos de concentración es que no deforman y concentran, permite el transporte y el almacenamiento de la materia fecal antes de ser procesada. **(19)**

7.1 TECNICA DE RITCHIE: La sedimentación de parásitos intestinales en heces se logra por centrifugación ligera o por gravedad del material fecal, conduciendo a la recuperación de todos los protozoarios, huevos y larvas. Concentra bien estas formas y elimina bastantes detritus orgánicos. Aunque se inactivan las formas móviles de los protozoarios, se mantiene la integridad de los organismos. Es efectivo aún en heces con cantidades excesivas de grasas. Sin embargo, durante la sedimentación, aparte de concentrarse los parásitos, se quedan reunidos también algunos otros materiales, abundando los artefactos durante la observación. La muestra se sedimentará en el fondo del tubo, y es útil para encontrar huevecillos, quistes y trofozoitos muy pesados. Entre las muchas ventajas que tiene este procedimiento están:

1. Reúne y no deforma las posibles formas parasitarias.
2. Permite que se pueda transportar y almacenar la materia fecal procesada antes de ser examinada, pues los agentes químicos conservan a los parásitos que existan en la muestra.

Este método se basa en tres etapas: Lavado, Fijación y la Limpieza Final.

LAVADO: por medio de lavados sucesivos partiendo de un volumen de heces preestablecido, para eliminar la mayor cantidad de restos vegetales y grasas que estén presentes, debido a que pueden interferir en la visualización.

FIJACION: Con la ayuda del éter que elimina el detritus orgánico, y el formol ayuda a mantener la integridad de las formas parasitarias.

LIMPIEZA FINAL: Aquí se procede a descartar el sobrenadante procedente de la centrifugación realizando un golpe seco hasta eliminar todo el sobrenadante del tubo.

Finalidad: Las técnicas de flotación, sedimentación y conteo son algunas de los métodos que se utilizan en los laboratorios de rutina para la búsqueda de parásitos intestinales como parte del diagnóstico de protozoarios, trematodos, cestodos, nematodos y ocasionalmente, algunos artrópodos. El método de Ritchie es uno de ellos, y se basa en el principio de la densidad. Usa sustancias químicas, como lo son el formaldehído y el éter, que permiten remover material lípido y coloidal y obtener así un sedimento más “puro”. Además, la formalina conserva huevos, larvas y quistes, por lo que el material puede examinarse horas o incluso días después. La finalidad de repetir el proceso de centrifugación con solución salina, es porque de esa manera también se elimina la mayor cantidad de restos fecales, vegetales y grasas que

estén presentes, que intervienen la mayoría de las veces en la visualización microscópica. La función de la centrifuga en esta práctica fue de suma importancia, puesto que utiliza la fuerza centrípeta para separar sustancias de diferentes densidades. Al centrifugar la mezcla del sedimento con el formol y el éter se menciona la presencia de 4 capas, las cuales son:

1. Éter en la superficie
2. Un tapón de restos fecales y grasos
3. Formaldehído
4. Sedimento en el fondo del tubo, conteniendo los elementos parasitarios. **(20)**

7.2 TECNICA DE WILLIS:

Este método está recomendado específicamente para la investigación de protozoarios y helmintos, consiste en la preparar la materia fecal con solución saturada de cloruro de sodio Se usa para la búsqueda e identificación de formas parasitarias como quistes, huevos y helmintos:

- Se evalúa una gran porción de la muestra
- Fácil rápida y económica. **(21)**

Utilidad: Por su sencillez se puede utilizar en el campo, donde no se cuentan con demasiados materiales o reactivos para realizar otros métodos. Los huevos y quistes de peso específico menor que la solución saturada de cloruro de sodio tienden a subir y adherirse a la superficie que este en contacto con la del líquido. En el laboratorio por lo regular, se usa como superficie de contacto un cubreobjetos o un portaobjetos. Este método es de alta sensibilidad en el diagnóstico de huevos livianos de helmintos y quistes de protozoarios como:

- *Entamoeba histolytica*.
- *Entamoeba coli*
- Entre otros

Limitaciones:

- No indicado en la búsqueda de huevos pesados ni de larvas.

- Como no se filtra la materia fecal, las preparaciones pueden quedar muy sucias y a su vez dificulta la identificación o a su vez demasiado claras.
(22)

5. MÉTODOS Y MATERIALES

TIPO DE ESTUDIO: Esta investigación fue de tipo descriptivo, participativo y de corte transversal.

Área de estudio: Escuela 9 de octubre del Barrio Nanguipa Alto perteneciente Cantón Centinela del Cóndor provincia de Zamora Chinchipe.

Universo: Fueron 57 escolares que acudieron a la Escuela 9 de octubre del Cantón Centinela del Cóndor.

Muestra: La muestra fue de 57 escolares alumnos de la Escuela 9 de octubre del Barrio Nanguipa Alto perteneciente Cantón Centinela del Cóndor provincia de Zamora Chinchipe en marzo de 2014 tomando en cuenta criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Escolares que pertenezcan a la Escuela 9 de octubre del Barrio Nanguipa Alto.
- Escolares que sus representantes hayan firmado el consentimiento informado
- Escolares que cumplieron con las indicaciones para la recolección de la muestra

Criterios de exclusión:

- Niños y niñas que estén bajo tratamiento antiparasitario.
- Muestra deficiente (escasa cantidad de muestra)
- Aquellos que no presentaron el consentimiento informado
- Si la muestra estuvo contaminada (por ejemplo con resto de orina al momento de recolectarla)

Para la realización del presente trabajo de investigación, se utilizó métodos y técnicas tomando en cuenta el análisis laboratorial que me permitieron desarrollar la siguiente problemática en orden secuencial. He utilizado los siguientes métodos y técnicas tales como:

Fase pre- analítica

- Modelo de Consentimiento Informado. **ANEXO Nro1**
- Guía de instrucciones para la recolección de la muestra. **ANEXO Nro. 2**
- Descripción de los métodos **ANEXO Nro. 3**
- Registro de datos **ANEXO 4.**
- Formato de reporte de resultados. **ANEXO Nro 5**
- Oficio dirigido al director del laboratorio particular YANTZAZA-LAB para la autorización del uso de las instalaciones del laboratorio. **Anexo 6**
- Oficio dirigido al director de la escuela para el respectivo permiso para trabajar con los niños de la escuela 9 de Octubre del Barrio Nanguipa Alto. **ANEXO NRO 7**
- Socialización a los padres de familia para obtener el Consentimiento informado **ANEXO NRO 8**

Fase Analítica

- Certificados de haber realizado mi trabajo investigativo en la escuela 9 de Octubre del Barrio Nanguipa Alto. **ANEXO NRO 9**
- Certificados de haber realizado mi trabajo investigativo de procesamiento y entrega de resultados en la el laboratorio YANTZAZA-LAB. **ANEXO NRO 10**
- Se analizó las muestras fecales mediante la técnica de Ritchie y método de Willis, las cuales permitieron identificar a los parásitos que pertenecen a la familia de los protozoos. **ANEXO Nro 11**

Fase pos-analítica

- Entrega de reporte de resultados al padre de familia (representante legal) **ANEXO 12**
- Fotos Evidencias **ANEXO 13.**

PLAN DE ANÁLISIS Y TABULACIONES.

Para la realización de este proyecto investigativo he de utilizar herramientas tales como: Microsoft Word y Microsoft Excel los cuales me permitieron la tabulación de los resultados a través de tablas y graficas estadísticas lo que me ayudo a Identificar la frecuencia y el porcentaje de los tipos de protozoos, luego de la obtención de los resultados se los analizo e interpreto los mismos.

6. RESULTADOS

TABLA N° 1
IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EMPLEANDO EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS

PROTOZOOS	MÉTODO DE RITCHIE		MÉTODO DE WILLIS	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<i>E. histolytica</i>	42	51%	29	100%
<i>E. coli</i>	13	16%	0	0
<i>B. hominis</i>	14	17%	0	0
<i>G. lamblia</i>	13	16%	0	0
Total	82	100%	29	100%

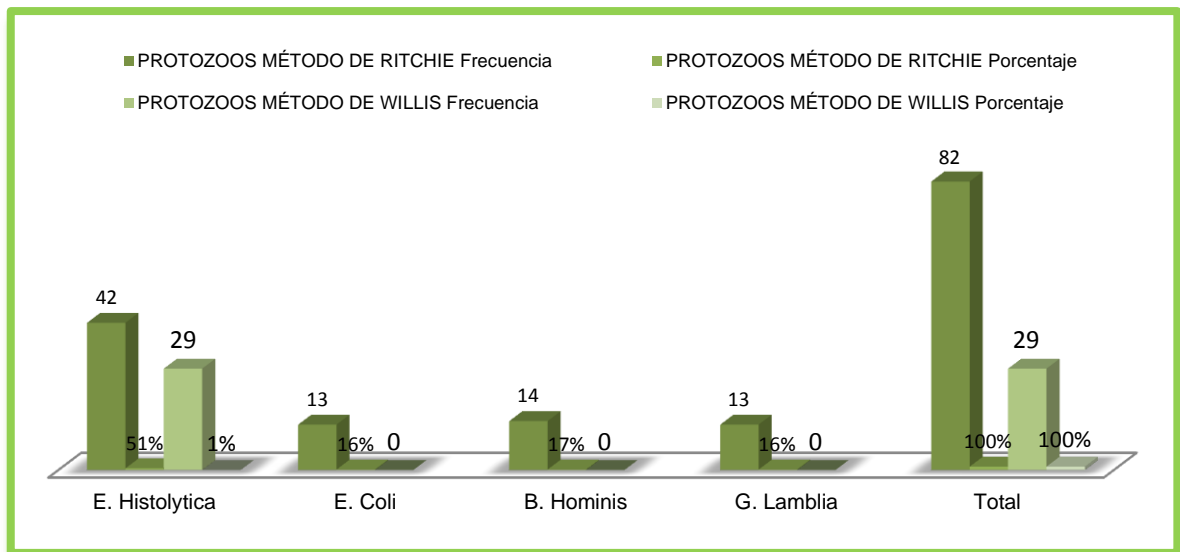
Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

GRÁFICO N° 1

IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EMPLEANDO EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS



Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS: De las 57 muestras procesadas; por el método de Ritchie se encontraron 82 parásitos que equivalen al 100% de los cuales el 51% es para *E. Histolytica*, seguido por *B. Hominis* con un 17% y *E. Coli* y *G. lamblia* con un 16%. Mientras que por el método de Willis se encontraron 29 parásitos de los cuales *E. Histolytica* con 29 parásitos equivale al 100%.

TABLA N° 2

**CONTRASTE DEL MÉTODO DE RITCHIE CON EL MÉTODO DE WILLIS
PARA LA IDENTIFICACION DE PROTOZOOS INTESTINALES**

PROTOZOOS	MÉTODO DE RITCHIE		MÉTODO DE WILLIS	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Presencia	82	100	29	100
Ausencia	0	0	0	0
Total	82	100%	29	100%

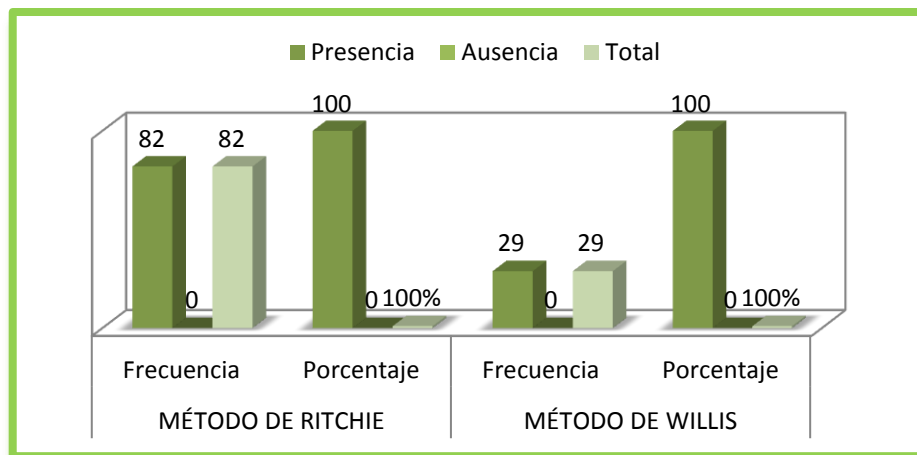
Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

GRÁFICO N°2

CONTRASTE DEL MÉTODO DE RITCHIE CON EL MÉTODO DE WILLIS



Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS: De las 57 muestras procesadas para la identificación de protozoos se analizó que: Por el método de Ritchie se encontraron 82 parásitos mientras que por el método de Willis se encontraron 29 parásitos dando como resultado que al contrastar los dos métodos el más efectivo para la identificación de protozoos es el método de ritchie.

TABLA N° 3

IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES SEGÚN EL SEXO EN ESCOLARES

SEXO	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia Parasitaria	Porcentaje
Niños	32	56%	61	55%
Niñas	25	44%	50	45%
TOTAL	57	100%	111	100%

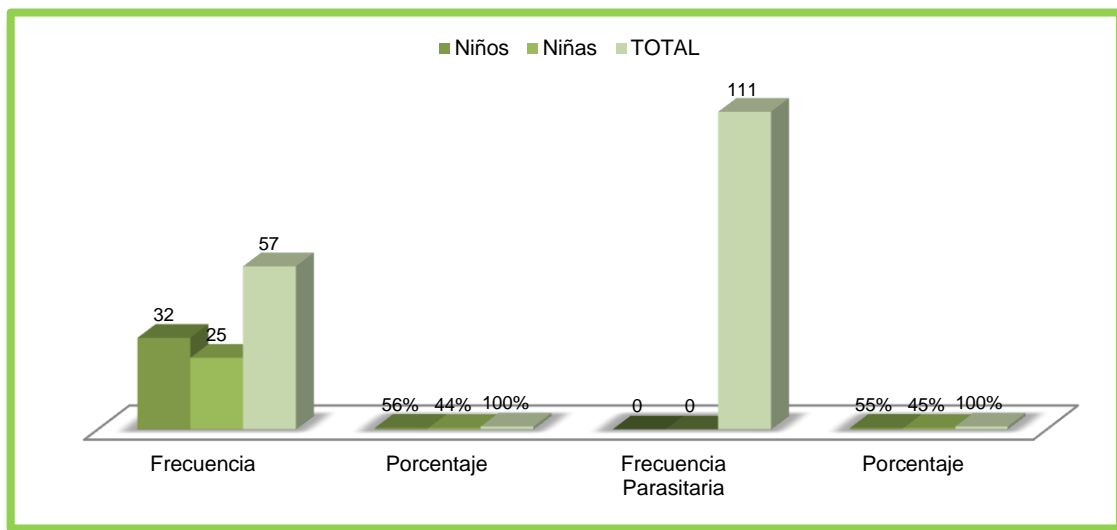
Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

GRÁFICO N°3

IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES SEGÚN EL SEXO EN ESCOLARES



INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS: De las 57 muestras analizadas tanto por el método de Ritchie como por el método de Willis se evidenció que 32 niños que equivalen al 56% presentaron protozoos; mientras que 25 niñas que equivalen al 44% presentaron protozoos, siendo los niños los que poseen mayor cantidad de protozoos identificados.

TABLA N° 4
IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES
SEGÚN LA EDAD POR EL MÉTODO DE RITCHIE

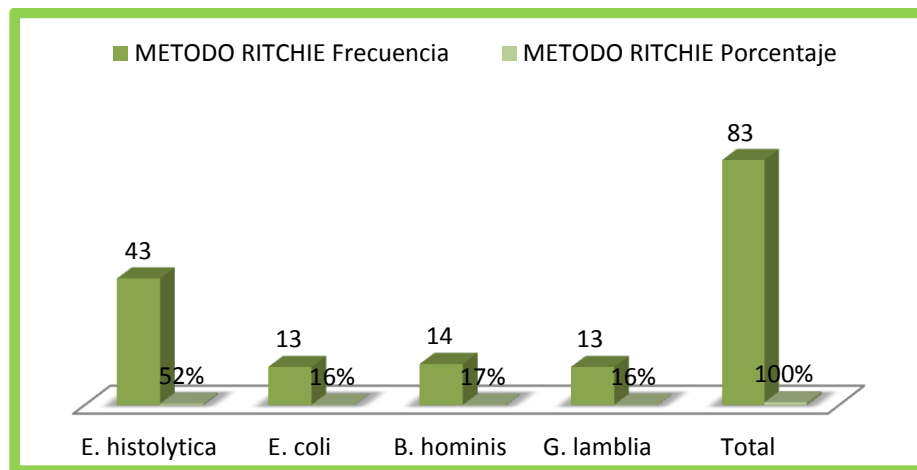
PROTOZOOS	ESCOLARES	
	Frecuencia	Porcentaje
<i>E. histolytica</i>	43	52%
<i>E. coli</i>	13	16%
<i>B. hominis</i>	14	17%
<i>G. lamblia</i>	13	16%
Total	83	100%

Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

GRÁFICO N° 4
IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES
SEGÚN LA EDAD POR EL MÉTODO DE RITCHIE



Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS: Mediante el método de Ritchie para la identificación de protozoos según la edad se encontró: 43 casos de *E. histolytica* que representa el 52%, seguido por *B. hominis* con 14 casos que corresponde al 16%, mientras que la *E. coli* presentó 13 casos que corresponden al 16% al igual que la *G. lamblia* presentó 16 casos que corresponden al 16% todo equivalente al 100%.

TABLA N° 5
IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES
SEGÚN LA EDAD POR EL MÉTODO DE RITCHIE

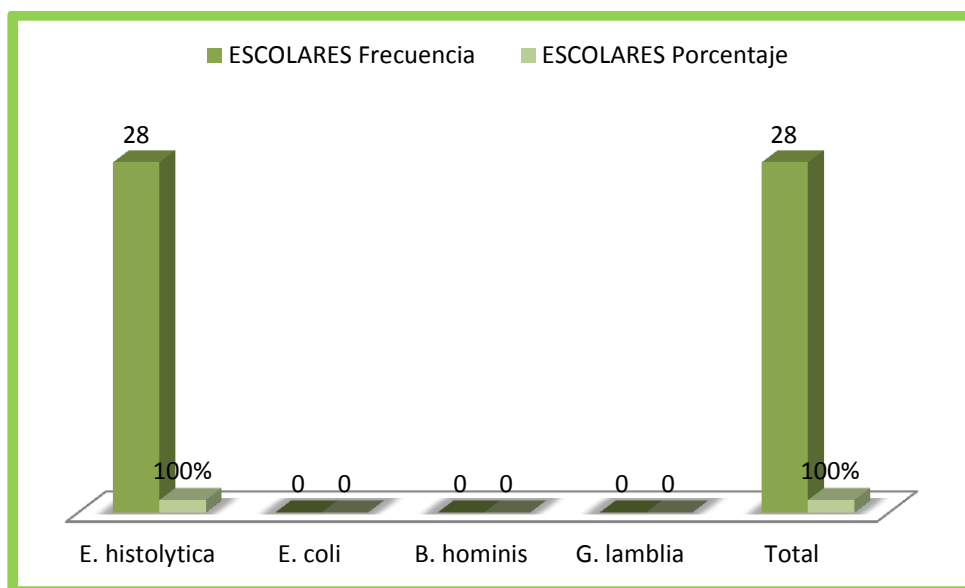
PROTOZOOS	ESCOLARES	
	Frecuencia	Porcentaje
<i>E. histolytica</i>	28	100%
<i>E. coli</i>	0	0
<i>B. hominis</i>	0	0
<i>G. lamblia</i>	0	0
Total	28	100%

Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

GRÁFICO N° 5
IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES
SEGÚN LA EDAD POR EL MÉTODO DE RITCHIE



Fuente: Datos obtenidos de la identificación de las muestras de la investigación.

Elaborador: Sandra Mireya Correa Torres.

Nota: Algunos pacientes presentaron más de 2 tipos de protozoos.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS: Mediante el método de Willis para la identificación de protozoos según la edad se encontró: 28 casos de *E. histolytica* que representa el 100%.

7. DISCUSIÓN

Las parasitosis son infecciones intestinales que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo. **(23)** El intestino humano puede ser parasitado por una amplia diversidad de protozoos y helmintos. Su trascendencia clínica es muy variable, dependiendo del parásito involucrado y el grado de infestación, los niños, por su higiene y mayor exposición recreacional a tierra y agua, constituyen la población comúnmente afectada. La prevalencia estimada de parasitación por protozoos y helmintos en áreas endémicas se encuentra en torno al 85%. **(24)**

Es por ello la importancia del presente estudio que se realizó en la Escuela 9 de Octubre perteneciente al cantón Centinela del Condor. Este proceso investigativo se llevó a efecto gracias a la colaboración de 57 escolares de los cuales todos presentaron cuadros de parasitosis producidos por protozoos intestinales. De las 57 muestras procesadas que representan el 100%, se evidenció que en el método de Ritchie presentó un 51% de *Entamoeba histolytica*, un 16% presentó *Entamoeba coli*, un 17% *Blastocystis Hominis* y un 16% *Giardia lamblia* representando en 100%, mientras que al hacer el contrastación con el método de Willis el único protozoo encontrado fue la *Entamoeba histolytica* con una frecuencia de 29 equivalente al 100%. En cuanto al género: los niños presentaron un mayor porcentaje de infección con una frecuencia parasitaria de 61 equivalente al 55%, en comparación al de las niñas con una frecuencia parasitaria de 50 equivalente al 45%; y en edad aplicando Ritchie en niños de 5-8 se evidenció: *E. histolytica* en un 51%, *E. coli* en un 14%, *B. hominis* en un 16%, *G. lamblia* en un 18% todo equivalente al 100% y de 9-12 años presentaron: *E. histolytica* en un 53%, *E. coli* en un 18%, *B. hominis* en un 18%, *G. lamblia* en un 12% todo equivalente al 100%. Mientras que para el método de Willis el único protozoo identificado fue: *E. histolytica* con una frecuencia de 18 en niños de 5-8 años equivalente al 100% y en niños de 9-12 años con una frecuencia de 10 equivalente al 100%.

Al momento de realizar el análisis utilizando el método de Ritchie y el método de Willis se pudo identificar que el método de Ritchie brinda una amplia

confiabilidad y sensibilidad en cuanto al hallazgo de parásitos debido a que se observa una mayor carga parasitaria a comparación del método de Willis debido a que aquí la observación es poco favorecedora.

En cuanto a estudios realizados a nivel mundial, en el año 2010 en Argentina se llevó a cabo la investigación en zonas: urbana, periurbana y rural de ciudad de La Plata, Brandsen ambas en la Provincia de Buenos Aires y en la ciudad de Santa Rosa en la Provincia de La Pampa. En el cual se analizaron 683 muestras de pacientes de todas las edades y ambos sexos. En este estudio se utilizaron métodos copro-parasitológicos, como: Ritchie, Willis. Los resultados de este estudio fueron los siguientes: de Se analizaron 683 muestras fecales humanas, de las cuales la especie parásita más frecuente fue *Blastocystis hominis*, mientras que el geohelminto más prevalente fue *A. lumbricoides*, seguido por *H. nana* y *T.trichiura*. *Enterobius vermicularis* mostró mayores prevalencias en Santa Rosa, mostrando valores inferiores en los sectores carenciados de La Plata. En Santa Rosa, sobre el total de niños estudiados el 67,2% fueron positivos. La especie más frecuente fue *Enterobius vermicularis* (48,3%), que junto con *Blastocystis hominis* (34,5%) se alojaron en el 89,7% de los infectados, algunos de los cuales presentaron otras especies en asociación (*Giardia lamblia*). No hubo infecciones por geohelminetos, solo un caso de *Hymenolepis nana*. En comparación con mi estudio el protozoo de mayor identificación tanto en el método de Ritchie como en el método de Willis fue la *Entamoeba histolytica* en Ritchie con un 51% conjuntamente con un 16% para *Entamoeba coli*, un 17% para *Blastocystis hominis* y un 16% para *Giardia lamblia* y en Willis con un 100% la *Entamoeba histolytica* siendo el único protozoo en observación. **(25)**

Otro estudio realizado en el año 2012 en pacientes **internados en el Hospital Provincial Psiquiátrico Docente Antonio Guiteras Holmes. Matanzas, Cuba** que identificó la presencia de parasitosis en 56 pacientes (80,4 %) que presentaban al menos una especie de parásito en su aparato digestivo siendo *Trichuris trichiura* 44 (78,6%), el complejo *Entamoeba histolytica/E. dispar* (15/26,8 %) y *Giardia lamblia* (10/17,9 %) las mayormente identificadas. En este estudio se utilizaron métodos copro-parasitológicos, como: examen

directo, método ritchie, método de concentración de Willis-Malloy. Comparándolo con nuestro estudio el porcentaje varía debido a que el *Trichuris trichiura* es el parásito de mayor prevalencia con un 78,6% seguido de Giardia lamblia y en nuestro estudio no se identificó *Trichuris trichiura* pero si *E. Histolytica* con un 51% en el caso de ritchie y en el caso de Willis *E. Histolytica* con un 100% siendo el único protozoo identificado seguido de *B. Hominis* con un 17% solamente en ritchie dando como resultado que el resultado varia significativamente **(26)**

En otro estudio realizado en una comunidad marginal de Medellín, Colombia para identificar la frecuencia de parásitos intestinales y evaluación de métodos para su diagnóstico se evidencio que el grupo de estudio lo conformaron 194 mujeres (62,8%) y 115 hombres (37,2%); la edad promedio fue de 24 años (rango entre 2 y 80 años); 50% tenían 9 años o menos y 50% de los valores centrales de la edad oscilaron entre 4 y 45 años.

La frecuencia global de parasitismo intestinal fue 74,4% según el método de concentración; entre las frecuencias específicas según el tipo de parásito y la relación con el hospedero, las mayores correspondieron a protozoos y comensales; se observó una elevada frecuencia de parásitos patógenos

En la evaluación del método directo, Willis, ritchie se observó que clasifica correctamente en más del 90% de los casos a los pacientes positivos para parásitos en general, protozoos, patógenos y comensales; la sensibilidad fue superior al 86% para el parasitismo general, los protozoos y los comensales, mientras que para helmintos y patógenos fue de 68% y 78%, respectivamente. En comparación a mi estudio se evidencio más casos en los niños con 56% en comparación a un 44% de las niñas todo equivalente a un 100% de presencia parasitaria por protozoos. **(27)**

Un estudio realizado en Yurimaguas, Alto Amazonas, Loreto, Perú en el año 2010, en 66 muestras coprológicas analizadas se encontraron 10 especies parásitas, cinco protozoarios y cinco helmintos. Siete especies fueron consideradas parásitas patógenas y tres parásitas no patógenas. Entre los protozoarios *E. coli* y *G. lamblia* presentaron las mayores prevalencias, este último de importancia en Salud. Entre los helmintos de importancia médica, las

mayores prevalencias de infección se encontraron en *A. lumbricoides* y *T. trichiura*. Se observó una mayor prevalencia de infección de *E. nana*, *A. lumbricoides* y *T. trichiura* en la localidad de Yurimaguas, Alto Amazonas, Loreto, Perú **(28)**

En el distrito de San Marcos, Ancash, Perú en el año 2010 en donde se tuvo como objetivo identificar prevalencia de parásitos intestinales en niños de diferentes niveles de educación, Se analizaron en total 1303 muestras de heces de niños de nivel inicial, primario y secundario, mediante examen directo donde se encontró uno o más parásitos intestinales en 65,0% de los estudiantes. De las 845 muestras positivas para parásitos, se encontró un parásito en 82,0% dos en 18,0% predominando los protozoarios sobre los helmintos. Los enteroparásitos patógenos encontrados según su frecuencia fueron: *Giardia lamblia* 23,7%, *Ascaris lumbricoides* 16,9% e *Hymenolepis nana* 9,6%. La frecuencia de *Entamoeba coli* fue 31,8%. **(29)**

En un estudio realizado en niños de la Escuela diez de marzo, cantón Saraguro en Junio del 2013 se evidencio que de las 103 muestras de estudio de acuerdo a la presencia de protozoarios se analizó lo siguiente: en el método de Coproparásitario Directo 96 personas tuvieron parásitos protozoarios lo cual corresponde al 93,20% mientras que por el método de concentración por sedimentación Ritchie 99 alumnos tuvieron parásitos protozoarios lo que equivale 96,12%, mientras que de la población de estudio 49 muestras fueron de varones lo que corresponde al 47,57% y 54 muestras fueron de mujeres lo que corresponde al 52.43%. **(30)**

Según los tres últimos estudios se puede evidencia que en cada uno de ellos los protozoos intestinales de mayor prevalencia aplicando el método de ritchie s la *E. Histolytica* con un 51%, *E. Coli* con un 16%, *G. Lamblia* con un 16% y el *B. hominis* con un 17% plasmando el 100% son los protozoos con mayor presencia mientras que en el método de Willis el único protozoo identificado es la *E. Histolytica* con un 100%. La población más afectada son los niños con un 56% arrojando resultados mucho más elevados que las niñas con un 44% plasmando el 100% y en cuanto al método el más efectivo fue el Metodo de

Ritchie debido a que permitió la visualización de más variedad de protozoos plasmando el 100% al igual que método de Willis que únicamente se evidencio *Entamoeba histolytica*.

8. CONCLUSIONES

- Se identificó protozoos intestinales tales como: En el método de Ritchie *Entamoeba histolytica* con un 51% seguido por el *Blastocystis hominis* con un 17% y la *Entamoeba coli* como la *Giardia lamblia* como un 16% cada una dando como resultado el 100%. Mientras tanto que con el método de Willis el único protozoo identificación fue la *Entamoeba histolytica* únicamente con un 100%.
- Se contrastó el método de ritchie con el de Willis para la identificación de protozoos intestinales dando como resultado que de las 57 muestras procesadas por el método de Ritchie se encontraron 82 parásitos que equivale al 100%, mientras que por el método de Willis se encontró 29 parásitos que equivale al 100%, dando como resultado que el método de Ritchie tiene la capacidad de identificar de variedades de protozoos mientras que el método de Willis únicamente identifico *Entamoeba histolytica*.
- Se identificó de protozoos intestinales según sexo dando como resultado que en cuanto al género: se evidenció que 32 niños que equivalen al 56% presentaron protozoos; mientras que 25 niñas que equivalen al 44% presentaron protozoos, siendo los niños los que poseen mayor cantidad de protozoos identificados. Y en edad mediante el método de Ritchie se encontró: 43 casos de *E. histolytica* que representa el 52%, seguido por *B. hominis* con 14 casos que corresponde al 16%, mientras que la *E. coli* presentó 13 casos que corresponden al 16% al igual que la *G. lamblia* presento 16 casos que corresponden al 16% todo equivalente al 100%. Mientras que para el método de Willis para la identificación de protozoos según la edad se encontró: 28 casos de *E. histolytica* que representa el 100%.

9. RECOMENDACIONES

- Se sugiere realizar por lo menos un examen parasitológico cada 6 meses al estudiante para de esta manera evitar la infección y reinfección del alumno con la gran diversidad de parásitos existentes, y a su vez solicitar campañas de desparasitación para disminuir la prevalencia de parasitosis intestinales dentro de la población estudiantil.
- Es importante que los maestros participen activamente en la solución de los problemas de salud del escolar y se recomienda que el estudiante inicie un tratamiento con el médico más cercano, ya que ellos están capacitados para dar el tratamiento indicado, de acuerdo a los diferentes tipos de parasitosis
- Después de obtener los resultados de este estudio, se recomienda desarrollar un programa en el que se incluya toda la prevención del parasitismo intestinal a las madres y padres de familia para que de una u otra forma se instruyan y eduquen a los hijos para que tengan buenos hábitos de higiene.

10. BIBLIOGRAFIA

- (1)** Autor: Dra. Erdie Cristina Santana Fonseca | Publicado: 29/12/2009 | Enfermedades Infecciosas , Gastroenterología, Medicina Tropical: La parasitosis intestinal. Un serio problema médico-social. Pag 1, 2, 3. Disponible en: (<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1912/3/La-parasitosis-intestinal.-Un-serio-problema-medico-social.-Revision-Bibliografica->)
- (2)** MSc. Esperanza Lacoste Laugart. MSc. Félix Manuel Rosado García. Rev Cubana Hig Epidemiol vol.50 no.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2012. Disponible en: (http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S156130032012000300008&script=sci_arttext)
- (3)** Frias Edison. Parasitosis Ambato Ecuador. Publicado 01/17/2013. Disponible en: (<http://www.slideshare.net/aefriass/parasitosis-ambato-ecuador>)
- (4)** Leonor Chacín-Bonilla. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Publicado por revista médica chile en mayo 2013. Disponible en: (http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000500009)
- (5)** A.F. Medina Claros, M.J. Mellado Peña*, M. García López Hortelano*, R. Piñeiro Pérez**, P. Martín Fontelos. Parasitosis intestinales. Disponible en: (http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/parasitosis_0.pdf)
- (6)** Horacio Marco. Parásitos Intestinales. Publicado por Ministerio de Salud: Unidad de comunicación y Educación para la salud. Año de publicación 2010. Disponible en: (<http://www.binasss.sa.cr/poblacion/intestinales.pdf>)
- (7)** Chacin-Bonilla Leonor. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Año de Publicación 2013. Artículo de revisión médica scielo. Disponible en: (<http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v141n5/art09.pdf>)
- (8)** Botero David. Parasitosis Humana. Quinta Edición. Editorial CIB. Cap 2. Pag 31. Año de Edición 2012.
- (9)** Gómez Julio. Revisión de tema amebiasis Intestinal. Año de publicación. 2009. Editorial medica scielo. Disponible en: (<http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v11n1/v11n1a06>)

- (10) Samantha Villegas. Entamoeba histolytica. Año de publicación 2013. Editorial Universidad Autónoma Nacional de México. Disponible en: (<http://es.slideshare.net/Saamsclub/entamoeba-histolytica-22839305>)
- (11) Botero David. Parasitosis Humana. Quinta Edición. Editorial CIB. Cap 2. Amebiasis intestinal. Pag. 43, 44. Año de Edición 2012.
- (12) Figueredo Elisa. Protozoarios Intestinales de Patogenicidad discutida. Año de publicación 2012. Disponible en: (<http://www.higiene.edu.uy/parasito/cong/protdis.pdf>)
- (13) Berrueta Teresa. Giardiosis o Giardiasis. Año de Publicación 2011. Editorial Universidad Autónoma de México. Disponible en: (<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/giardiasis.html>)
- (14) Salinas Jorge. Infección por Blastocystis. Año de publicación 2009. Fuente Scielo. Disponible en: (http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292007000300007&script=sci_arttext)
- (15) Muñoz Victoria. Blastocystis hominis: parásito enigmático. Año de publicación 2009. Artículo de Revisión Scielo. Disponible en: (http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1652-67762005000100011&script=sci_arttext)
- (16) Villafranca Roberto. **Infección por Blastocystis sp.** Año de Publicación 2012. Artículo de Revisión Médica. Disponible en: (<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol5%202012/tema05.htm>)
- (17) Girard Rina. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud y para el Diagnóstico de las Enfermedades Infecciosas Desatendidas. Año de Publicación 2014. Disponible en: (<http://www.bvs.hn/Honduras/Parasitologia/ManualParasitologia/pdf/Manual.pdf>)

(18) Stransinger Susan. Análisis de orina y otros líquidos corporales. Edición quinta. Año de publicación 2010. Editorial medica panamericana. Cap 15; Análisis de heces. Pag 256 257.

(19) Orihel. Atlas de parasitología humana. Edición quinta. Año de publicación 2010. Disponible en: (<http://books.google.com.ec/books?id=P70U9QRWDiwC&pg=PA417&dq=tecnicas+de+concentracion+de+parasitos&hl=es419&sa=X&ei=NUIFU6HaA4Oa1AG894DYDw&ved=0CDEQ6AEwAQ#v=onepage&q=tecnicas%20de%20concentracion%20de%20parasitos&f=false>)

(20) Martínez Vicente. Método de concentración por sedimentación. Año de publicación septiembre 2011. Disponible en: (<http://sharon-parasitologia.blogspot.com/2011/09/metodo-de-concentracion-por.html>)

(21) Tagliola Mónica. Métodos para el diagnóstico coproparasitológico. Año de publicación 2010. Disponible en: (<http://es.slideshare.net/monik2010/practica-2-tecnicas-coproparasitologicas>)

(22) Gómez Karen – Escamila Monserrat. Parasitología técnica de Willis. Año de publicación 2013. Disponible en: (<http://karen7893.blogspot.com> <http://aline-monserrat.blogspot.com/2011/09/metodo-de-concentracion-por-flotacion.html>)

(23) A.F. Medina Claros, M.J. Mellado Peña*, M. García López Hortelano*, R. Piñeiro Pérez**, P. Martín Fontelos. Parasitosis intestinales. Disponible en: (http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/parasitosis_0.pdf)

(24) J. Gascón Brustenga y J. Muñoz Gutiérrez. Parasitosis intestinales. Disponible en: (<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo22.pdf>)

(25) Gamboa M. Zonta L. Navone G. Parásitos intestinales y pobreza: la vulnerabilidad de los más carenciados en la Argentina de un mundo globalizado. Publicado en La Paz 2010. Disponible en:

(http://www.scielo.org.bo/scielo.php?Pid=S207292942010000100004&script=sci_arttext&tIng=en)

(26) González Montero Y, Cañete Villafranca R, Machado Cazorla K, Álvarez Suárez A, Álvarez González B, Rodríguez Jiménez P. Parasitosis intestinal en pacientes internados en el Hospital Provincial Psiquiátrico Docente Antonio Guiteras Holmes. Matanzas, Cuba. Rev Méd Electrón. Publicado en 2012. Disponible en: (<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202014/vol2%202014/tema03.htm>)

(27) Cardona J. Bedoya K. Frecuencia de parásitos intestinales y evaluación de métodos para su diagnóstico en una comunidad marginal de Medellín, Colombia. Año de Publicación en junio-septiembre 2013. Disponible en: (<http://www.redalyc.org/pdf/1805/180528412002.pdf>)

(28) PASCUAL, Gissela, IANNACONE, José, HERNANDEZ, Abdías *et al.* Parásitos intestinales en pobladores de dos localidades de Yurimaguas, Alto Amazonas, Loreto, Perú. *Publicado en dic. 2010.* Disponible en: (http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1995-10432010000200004&lng=es&nrm=iso). ISSN 1995-1043)

(29) JACINTO, Eleuterio; APONTE, Edwin y ARRUNATEGUI-CORREA, Víctor. Prevalencia de parásitos intestinales en niños de diferentes niveles de educación del distrito de San Marcos, Ancash, Perú. Publicado en el 2012. Disponible en: (http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2012000400004&lng=es&nrm=iso). ISSN 1018-130X)

(30) León miguel. Identificación de protozoos mediante el método de concentración por sedimentación ritchie y coproparasitario directo en niños de la escuela diez de marzo, cantón Saraguro. Publicado en junio del 2013.

11. ANEXOS



ANEXO Nro. 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombres del paciente/usuario _____

Nombre del representante _____

Fecha de Nacimiento del Paciente _____

C/I _____ Domicilio _____

Ocupación _____

Declaro que en forma libre y voluntaria, con plena capacidad para ejercer mis derechos, he sido ampliamente informado por el Estudiante _____ a cargo de la ejecución del proyecto a cerca de la participación de mi representado como sujeto de estudio y los procedimientos que se llevaran a cabo en la recolección de muestra, análisis y entrega de resultados.

A su vez, se me ha asegurado la confidencialidad de los resultados.

Entiendo lo antes expuesto y consiento que se lleve a cabo la toma de muestra y el uso de los resultados de mi representado (a) con fines investigativos y educativos.

.....

Nombres y apellidos del representante

.....

Fecha (mes/día/año)



ANEXO Nro. 2

Guía de instrucciones a los pacientes para la recolección de muestras

- Deberá asistir en las primeras horas de la mañana.
Recolectar la muestra solo en el recipiente (caja recolectora) proporcionado por el laboratorista clínico con anticipación para evitar derramamientos o contaminaciones.
- Señalar la caja recolectora (Datos del Paciente).
- Recoger una cantidad significativa de muestra:
Ya que facilita la detección de parásitos
Evita que la muestra se seque con rapidez
Cada muestra debe estar con muestra hasta la mitad del recipiente.
- Excepciones
No dejar muestras expuestas al aire libre

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.



ANEXO 3

DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO DE RITCHIE Y DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO DE WILLIS

Técnica de Ritchie

La sedimentación de parásitos intestinales en heces se logra por centrifugación ligera o por gravedad del material fecal, conduciendo a la recuperación de todos los protozoarios, huevos y larvas. Concentra bien estas formas y elimina bastantes detritus orgánicos. Aunque se inactivan las formas móviles de los protozoarios, se mantiene la integridad de los organismos. Es efectivo aún en heces con cantidades excesivas de grasas. Sin embargo, durante la sedimentación, aparte de concentrarse los parásitos, se quedan reunidos también algunos otros materiales, abundando los artefactos durante la observación. La muestra se sedimentará en el fondo del tubo, y es útil para encontrar huevecillos, quistes y trofozoitos muy pesados

Entre las muchas ventajas que tiene este procedimiento están:

1. Reúne y no deforma las posibles formas parasitarias.
2. Permite que se pueda transportar y almacenar la materia fecal procesada antes de ser examinada, pues los agentes químicos conservan a los parásitos que existan en la muestra

Técnica de Willis.

Este método está recomendado específicamente para la investigación de protozoarios y helmintos, consiste en la preparar la materia fecal con solución saturada de cloruro de sodio

Se usa para la búsqueda e identificación de formas parasitarias como quistes, huevos y helmintos

- Se evalúa una gran porción de la muestra
- Fácil rápida y económica.



ANEXO 4

REGISTRÓ DIARIO EXAMEN COPROPARASITARIO

Número	Edad	Fecha y Hora de Recolección	Observaciones
1	5 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
2	5 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
3	5 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
4	5 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
5	5 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
6	5 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
7	5 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
8	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
9	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
10	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
11	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
12	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
13	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
14	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
15	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
16	6 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
17	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
18	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
19	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
20	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
21	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
22	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
23	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
24	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
25	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
26	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
27	7 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
28	8 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
29	8 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
30	8 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
31	8 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
32	8 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
33	8 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
34	8 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
35	9 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
36	9 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
37	9 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
38	9 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
39	9 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
40	9 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
41	9 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
42	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
43	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
44	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
45	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
46	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
47	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
48	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
49	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
50	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
51	10 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna

52	11 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
53	11 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
54	11 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
55	11 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
56	11 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna
57	12 años	De 8 a 9 de mañana / Marzo 2014	Ninguna



ANEXO 5

REGISTRÓ DIARIO EXAMEN COPROPARASITARIO

Número	Edad	Microscópico
1	5 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
2	5 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
3	5 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis:
4	5 años	Ritchie: <i>G. lamblia</i> + Willis:
5	5 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
6	5 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
7	5 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis:
8	6 años	Ritchie: <i>B. hominis</i> + Willis:
9	6 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
10	6 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
11	6 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
12	6 años	Ritchie: <i>B. hominis</i> + Willis:
13	6 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
14	6 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
15	6 años	Ritchie: <i>E. coli</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis:
16	6 años	Ritchie: <i>B. hominis</i> + Willis:
17	7 años	Ritchie: <i>G. lamblia</i> + Willis:
18	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
19	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
20	7 años	Ritchie: <i>B. hominis</i> + Willis:
21	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
22	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
23	7 años	Ritchie: <i>G. lamblia</i> + Willis:
24	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
25	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
26	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.

27	7 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
28	8 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
29	8 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
30	8 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
31	8 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
32	8 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis:
33	8 años	Ritchie: <i>G. lamblia</i> + Willis:
34	8 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
35	9 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
36	9 años	Ritchie: Willis:
37	9 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
38	9 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
39	9 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
40	9 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> ++. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
41	9 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
42	10 años	Ritchie: <i>E. coli</i> + Willis:
43	10 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis:
44	10 años	Ritchie: Willis:
45	10 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
46	10 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis: <i>E. histolytica</i> +.
47	10 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
48	10 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
49	10 años	Ritchie: <i>G. lamblia</i> + Willis:
50	10 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis:
51	10 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. Willis:
52	11 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis:
53	11 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>G. lamblia</i> + Willis:
54	11 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
55	11 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>E. coli</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.
56	11 años	Ritchie: <i>G. lamblia</i> +

	años	Willis:
57	12 años	Ritchie: <i>E. histolytica</i> +. <i>B. hominis</i> + Willis: <i>E. histolytica</i> +.



ANEXO 6

Yantzaza, 18 de diciembre 2013

Señora Lcda.

Jenny Armijos

DIRECTOR DEL LABORATORIO CLINICO PARTICULAR YANTZAZA-LAB

Ciudad.-

De mi consideración:

Muy respetuosamente me dirijo a usted, con la finalidad de hacerle llegar un cordial y efusivo saludo, a la vez que le deseo éxitos en sus delicadas funciones

De la misma manera, muy comedidamente solicito, se digne autorizarme realizar las prácticas de Laboratorio de parasitosis, en las instalaciones y equipos de Laboratorio Particular, las mismas que las realizaré en dichas instalaciones, de acuerdo a un Cronograma de trabajo; previo a la realización de mi Proyecto de Tesis de Grado en la especialización de Laboratorio Clínico,

Esperando que la presente petición tenga la acogida necesaria, le anticipo mis debidos agradecimientos.

Atentamente

Sandra Mireya Correa Torres

LABORATORIO CLINICO
YANTZAZALAB
RUC: 190050139400

PETICIONARIA



ANEXO 7

Nanguipa, 18 de diciembre 2013

Señor Lic.

Carlos Paute

DIRECTOR DE LA ESCUELA FIXCAL MIXTA 29 DE OCTUBRE DEL BARRIO NANGUIPA ALTO.

Ciudad.-

De mi consideración:

Muy respetuosamente me dirijo a usted, con la finalidad de hacerle llegar un cordial y efusivo saludo, a la vez que le deseo éxitos en sus delicadas funciones

De la misma manera, muy comedidamente solicito, se digne autorizarme para realizar la utilización de las instalaciones educativas, de acuerdo a un Cronograma de trabajo; previo a la realización de mi Proyecto de Tesis de Grado en la especialización de Laboratorio Clínico,

Esperando que la presente petición tenga la acogida necesaria, le anticipo mis debidos agradecimientos.

Atentamente

Sandra Mireya Correa Torres

PETICIONARIO

Autorizo
18/12/2013



ANEXO 8



ANEXO 9

Yantzaza, 22 de marzo del 2014

CERTIFICACIÓN TRABAJO INVESTIGATIVO

Yo, Carlos Paute director de la Escuela 9 de Octubre del Cantón Centinela del Condor provincia de Zamora Chinchipe doy fe que la señorita Sandra Mireya Correa Torres egresada de la carrera de la Laboratorio Clínico perteneciente al área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja realizó bajo mi supervisión la recolección de muestras y entrega de resultados correspondiente a la realización de su tesis titulada **“COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES”**.

Lic. Carlos Paute

Sandra Mireya Correa Torres

DIRECTOR DE LA ECUELA 9 DE OCTUBRE

ESTUDIANTE



ANEXO 10

Yantzaza, 22 de marzo del 2014

CERTIFICACIÓN TRABAJO INVESTIGATIVO

Yo, Jenny Armijos directora y propietaria del laboratorio particular YANTZAZA – LAB del Cantón Yantzaza provincia de Zamora Chinchipe doy fe que la señorita Sandra Mireya Correa Torres egresada de la carrera de la Laboratorio Clínico perteneciente al área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja realizó bajo mi supervisión la ejecución de muestreo, reporte y entrega de resultados correspondiente a la realización de su tesis titulada “**COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN ESCOLARES**”.

Lic. Jenny Armijos

LABORATORISTA CLÍNICO

Sandra Mireya Correa Torres

ESTUDIANTE



ANEXO 11

Procedimiento Técnica de Ritchie

- 1.- Con el aplicador de madera se coloca aproximadamente 1 gr. de la materia fecal en el vaso de precipitado, se añaden 10 ml de solución salina y se homogeniza.
- 2.- Se filtra la suspensión a través de la gasa colocada en el embudo, recogiendo el filtrado en el tubo.
- 3.- Se centrifuga la suspensión durante 1 min a 2000 rpm.
- 4.- Se decanta el sobrenadante y se resuspende el sedimento con solución salina, centrifugando, decantando y resuspendiendo las veces necesarias hasta que el sobrenadante sea claro.
- 5.- Al último sedimento se agregan 10 ml de solución de formaldehído al 10%, se mezcla y se deja reposar durante 10 min.
- 6.- Se añaden después 5 ml de éter, se tapan los tubos con tapones de caucho y se agitan enérgicamente durante 30 segundos.
- 7.- Se centrifuga durante 2 minutos a 1500 rpm.
- 8.- Después de centrifugar se observan 4 capas:
 - a) éter en la superficial,
 - b) un tapón de restos fecales,
 - c) formaldehído,
 - d) sedimento en el fondo del tubo, conteniendo los elementos parasitarios.
- 9.- Se introduce la pipeta Pasteur hasta la capa d, se extrae con cuidado una gota del sedimento y se coloca en un portaobjetos.

10.-Se le añade una gota de lugol y con uno de los ángulos del cubreobjetos, se homogeniza, cubriéndolo con el mismo.

11.-Se observa la preparación en el microscopio con objetivos de 10X y 40X.

Procedimiento Técnica de Willis.

1.-Tomar aproximadamente 1 gr. De heces fecales con un baja lenguas.

2.-En un tubo de ensaye filtre la mezcla con una gasa, llenando completamente el tubo

3.-Coloque un cubreobjetos sobre el tubo, de manera que el líquido haga contacto con el cubreobjetos

4.-Espere de 5 a 10 minutos


5.-Los quistes o huevos flotan y quedaran adheridos al car del cubreobjetos que está en contacto con la mezcla

6.-Colocar una gota de yodo-Lugol sobre un portaobjetos, retira el cubreobjetos con cuidado para evitar la pérdida del material y ponerlo sobre el portaobjetos

7.-Examina la muestra al microscopio con el objetivo de 10 y luego con el de 40x, buscando quistes o huevecillos de parásitos



ANEXO 12



LABORATORIO CLÍNICO Y BACTERIOLÓGICO
"YANTZAZALAB"

Dirección:
Av. Iván Ríos y 26 de Febrero
(Frente al Hospital Yantzaza)
*Teléfax: 2300896 *Cel.: 0988223071
YANTZAZA - ECUADOR

Atención permanente las 24 horas



ANEXO 13

RECEPCION DE MUESTRAS



ANALISIS E IDENTIFICACION DE MUESTRAS (METODO RITCHIE)

1. Tomar con el aplicador de madera aproximadamente 1 gr de materia fecal y colocar en el vaso de precipitados, añadir 10 ml de solución salina y homogeneizar



2. Se filtra la suspensión a través de la gasa doblada en cuatro partes o papel filtro y colocada en el embudo, recogiendo el filtrado en el tubo.



3. Centrifugar el filtrado a 2000 rpm por 1 minutos



4. Decantar el líquido sobrenadante y resuspender con el aplicador de madera el sedimento con solución salina. Centrifugar nuevamente, decantar y resuspender dos veces más.



5. Al último sedimento se agregan 5 ml de solución de formaldehído al 10%, se mezcla y se deja reposar durante 10 minutos en la gradilla



6. Se añaden 0.5 ml de éter, se tapan los tubos y se agitan enérgicamente durante 30 segundos. Centrifugar durante 2 minutos a 2000 rpm



7. Después de centrifugar se observan cuatro capas. Decantar el sobrenadante. Introducir la pipeta Pasteur hasta el sedimento, extraer con cuidado una gota del sedimento y colocarla en el portaobjetos. Añadir una gota de lugol y con uno de los ángulos del cubreobjetos homogeneizar, y cubrir con el mismo. 12. Observar la preparación con al microscopio con objetivos 10x y 40x.



ANALISIS E IDENTIFICACION DE MUESTRAS (METODO WILLIS)

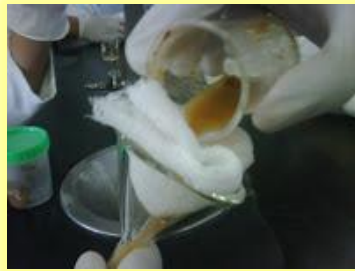
1. Tomar aproximadamente 1 gr de heces fecales con un aplicador de madera



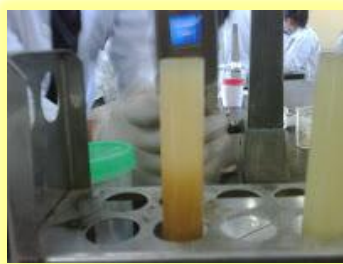
2. Colocar la muestra en un vaso de precipitados y mezclar con 10 ml de solución saturada de cloruro de sodio.



3. Filtrar la mezcla en un tubo de ensayo, usando la gasa y el embudo.



4. Completar con solución saturada hasta el borde del tubo



5. Colocar un portaobjetos o cubreobjetos sobre el tubo, de manera que el líquido haga contacto con el portaobjetos. Se coloca en la gradilla y se espera de 5 a 10 minutos



6. Retirar el portaobjetos cuidando de no tirar el material que haya quedado en él y colocar una gota de lugol.



7. Cubrir con un cubreobjetos y observar al microscopio con objetivos 10x y 40x.



PROYECTO DE TESIS

I. TEMA

**COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS
PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN
ESCOLARES**

INDICE

- 1. TEMA**
- 2. INDICE**
- 3. PROBLEMÁTICA**
- 4. JUSTIFICACION**
- 5. OBJETIVOS**
- 6. MARCO TEORICO**
- 7. METODOLOGIA**
- 8. CRONOGRAMA**
- 9. PRESUPUESTO**
- 10. BIBLIOGRAFIA**
- 11. ANEXOS**

II. PROBLEMÁTICA

El parasitismo intestinal constituye un serio problema médico social que afecta no solamente a los países subdesarrollados sino también a los de más alto desarrollo y es responsable de una morbilidad considerable en el mundo entero.

Repercute negativamente en el progreso socio-económico y es la principal culpable de efectos sobre el estado nutricional y el estado intelectual primordialmente en los infantes, es una de las enfermedades transmisibles más frecuentes y difíciles de controlar, no solo por su gran difusión, sino por los diversos factores que intervienen en su cadena de propagación.

Tiene una distribución mundial, sin embargo, son más comunes en áreas tropicales y subtropicales, en países subdesarrollados, siendo la población infantil la más susceptible constituyendo un problema de salud pública para estas poblaciones, en cuanto a los protozoos estos son organismos unicelulares con un complejo ciclo de vida que pasa por diferentes estadios y en ocasiones por diferentes hospedadores y/o hábitat. Casi todos presentan una forma de resistencia (quiste) en algún momento de su ciclo con una envoltura muy impermeable. Los quistes resisten las condiciones adversas como el bajo PH. El vehículo de transmisión puede ser el agua, los insectos, las plantas, los alimentos contaminados con restos fecales y a través de las manos, la carne cruda o insuficientemente cocinada también puede ser una vía de transmisión

Los protozoarios intestinales que se observan con mayor frecuencia son: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum* y *Blastocystis hominis*.

Existe un estimado de 50 millones de casos de amebiasis a nivel mundial, con 40.000 a 50.000 muertes al año. **(1)**

A nivel mundial se estima que aproximadamente 800 millones de personas están infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 600 millones por ancylostomídeos y *Trichuris trichiura* y 50 millones por *Entamoeba histolytica*; sin embargo, la mortalidad por parasitosis intestinales suele ser baja, aunque se reportan cada año entre 3 000 y 65 000 muertes por geohelminCIAS, y 100 000 por amebiasis.

En Latinoamérica las enfermedades parasitarias tienen una alta prevalencia, fundamentalmente en preescolares y escolares, y Venezuela no escapa a esta tendencia, al reportarse por varios autores la aparición frecuente de helmintos y protozoarios en este grupo poblacional. **(2)**

En Venezuela numerosos estudios han demostrado la elevada prevalencia de infecciones parasitarias, tanto de helmintos como de protozoarios. Otros más recientes demuestran un aumento del parasitismo intestinal de fácil transmisión de persona a persona **(3)**

Según la OMS hay 50 millones de nuevas infecciones por año y 70.000 muertes por disenterías amébicas, mientras que a nivel nacional según el INEC en cuanto a la tasa de morbilidad las diarreas ocupan el segundo lugar con un 2.83%, mientras que en el caso de los niños las diarreas ocupan un quinto lugar con un 5.80%. **(4)**

La *Entamoeba histolytica* es la única ameba patógena para el hombre, y afecta al 5-10% de la población mundial. Se puede observar en cualquier parte del mundo, con una prevalencia entre el 0,5 y el 81%, presenta una distribución mayor en los trópicos y en zonas con condiciones socio-sanitarias deficientes. África, México, partes de Suramérica e India tienen problemas de salud significativos asociados a este parásito.

Tanto la ameba como los demás protozoos se diseminan a través de agua o alimentos contaminados con heces, también por el contacto con personas contaminadas, particularmente por contacto con el área bucal o rectal de una persona infectada. **(5)**

Una de las maneras de diagnosticar las parasitosis es mediante la aplicación de técnicas coproparasitológicas de enriquecimiento (de sedimentación, y concentración o flotación), que permiten concentrar huevos, quistes y larvas en el menor volumen de materia fecal, determinar su presencia e identificarlos correctamente.

Estas técnicas entonces son recomendadas por ser fáciles de realizar, tener baja probabilidad de errores técnicos y recuperar un amplio rango de parásitos.

Las técnicas de concentración o flotación permiten la separación de quistes de protozoos y huevos de ciertos helmintos del exceso de residuos mediante el uso de soluciones con elevada gravedad específica.

Con el fin de maximizar la eficacia en la detección de parásitos intestinales se recomienda el uso de ambos métodos diagnósticos de manera conjunta **(6)**

En muchos laboratorios se ha implementado la técnica de Ritchie modificada (formol-éter), método de concentración que permite aumentar la probabilidad de identificar quistes, huevos y larvas de parásitos como complemento al examen directo y que requiere como componente la utilización del éter. **(7)**

Con todo lo planteado con anterioridad de acuerdo al tema expuesto me he propuesto el siguiente problema ¿Comparación entre el método de Ritchie y el método de Willis para la identificación de protozoos intestinales en escolares?

III. JUSTIFICACION

La presente investigación posee importancia tanto teórica como práctica, ya que impulsa a los profesionales de la salud a dar mayor relevancia a sus funciones para brindar información necesaria a la comunidad sobre la parasitosis intestinal, que influya positivamente en la educación de su salud, los padres de familia y niños de dicha comunidad aprenderán comportamientos y hábitos favorables, y tendrá conocimientos sobre la importancia de la parasitosis intestinal causada por protozoos intestinal en relación con los factores de riesgo a los que ellos se encuentran expuestos, de tal forma que se traduzca en mejor calidad de vida.

De igual manera, implica un aporte teórico, ya que su veracidad científica permite que la presente investigación pueda servir de antecedentes a futuros estudios que se realicen dentro de este campo.

Desde el punto de vista social, la investigación permitirá llevar información a la población en estudio, relacionada con la presencia parasitosis intestinal causada por protozoos intestinales, principales culpable de efectos sobre el estado nutricional y el estado intelectual primordialmente en los escolares, por ser estos los que se encuentran expuestos a mayores riesgos de contraer la enfermedad.

En Ecuador, el 80% de la población rural y el 40% del área urbana tienen parásitos **(8)**

En relación a datos estadísticos acerca de la parasitosis intestinal causada por protozoos intestinales tenemos principalmente los del género *Entamoeba* las amibas intestinales o denominada *Entamoeba histolytica* protozoo cosmopolita.

Según estimaciones de la década de los 90s, el 10% de la población mundial sufre la infección. Su prevalencia puede ser hasta del 50% en zonas de Centro y Sudamérica, África y Asia.

Alrededor de 500 millones de infecciones se atribuyen a *Entamoeba dispar*, considerando 40. 000 – 100 000 muertes/año/nivel mundial, mientras que datos estadísticos en México, indica que la amibiasis se encuentra entre las primeras 20 causas de morbilidad. **(9)**

Igualmente, los resultados podrían trascender para llevar información a los familiares de los usuarios con Parasitosis Intestinal causada por la presencia de Protozoos Intestinales dichos resultados serán los encargados de ayudar y apoyar al enfermo que sufre dichas patología por la presencia de estos parásitos.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Comparar el método de Ritchie y el método de Willis para la identificación de protozoos intestinales en escolares.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar protozoos intestinales empleando los métodos de Ritchie y de Willis.
- Contrastar el método de Ritchie con el método de Willis para la identificación de protozoos intestinales
- Identificar la presencia de protozoos intestinales según sexo y edad en escolares.

V. MARCO TEORICO

3. PARASITOSIS INTESTINAL

Las parasitosis intestinales son infecciones intestinales que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo. Cada uno de ellos va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos, con lo que las podemos clasificar según el tipo de parásito y la afectación que provoquen en los distintos órganos y sistemas. **(10)**

El intestino humano puede ser parasitado por una amplia diversidad de protozoos y helmintos (nematodos, cestodos y trematodos). Su trascendencia clínica es muy variable, dependiendo del parásito involucrado y el grado de infestación, los niños, por su higiene y mayor exposición recreacional a tierra y agua, constituyen la población más comúnmente afectada. La prevalencia estimada de parasitación por helmintos y protozoos en áreas endémicas se encuentra en torno al 85%. **(11)**

1.1 Parasitismo.

Relación que se establece entre dos especies, ya sean vegetales o animales. En esta relación, se distinguen dos factores biológicos: el parásito y el huésped. El parásito vive a expensas de la otra especie, a la que se denomina huésped.

El parasitismo intestinal se presenta cuando una especie vive dentro del huésped en el tracto intestinal. El parásito compite con el consumo de las sustancias alimentarias que ingiere el huésped o como el caso del anquilostoma, este se nutre de la sangre del huésped adhiriéndose a las paredes del intestino.

Las enteroparasitosis son un conjunto de padecimientos causados principalmente por protozoarios y helmintos; son la principal causa de infección de la humanidad, según la Organización Mundial de la Salud.

Algunos helmintos y protozoos intestinales más frecuentes.

- *Giardia lamblia*
- *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli*
- *Balantidium Coli*
- *Cryptosporidium*
- *Blastocystis Hominis*
- *Chilomastix mesnili*
- *Isospora Belli*

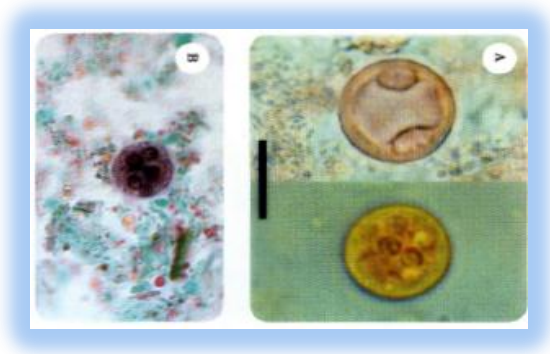
Debemos recordar que el contagio de parásitos es casi siempre a través del **ciclo ano-mano-boca** lo que facilita el que una misma persona “se contagie a sí mismo” pues estos parásitos no se reproducen dentro de nuestro organismo y necesitan completar su ciclo fuera de él. **(12)**

4. PROTOZOOS INTESTINALES

2.1 AMEBIASIS INTESTINAL

Amebiasis es la infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre, que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal, produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales. A pesar del término técnico de entamoebosis, emplearemos como término más conocido el de amebiasis,

2.1.1 Agente Etiológico



E. histolytica y *E. dispar* son idénticas al examen microscópico. La primera invade tejidos y produce lesiones por medio de los trofozoítos. Ambas producen quistes en la luz del colon los que son infectantes por vía oral.

Queda ya establecido que la especie *E. histolytica* es la que tiene la capacidad de invadir tejidos y producir enfermedad; mientras que la especie *E. dispar* no es patógena. El examen microscópico de las materias fecales, no permite diferenciar estas dos especies, por lo cual el informe del resultado debe decir *E. histolytica/E. dispar*.

E. histolytica/*E. dispar* poseen las características nucleares del género *Entamoeba*, cariosoma compacto, pequeño y cromatina distribuida por la parte interna de la membrana nuclear. Las especies *histolytica/dispar* se reconocen por tener el cariosoma en el centro del núcleo, y la cromatina en gránulos de tamaño uniforme y regularmente dispuestos.

El trofozoíto o forma vegetativa mide de 20 u a 40 u de diámetro; cuando está móvil emite un pseudópodo amplio, hialino y transparente que se proyecta como un saco herniario hacia el exterior de la célula, distinguible con facilidad del resto del citoplasma que es granuloso. Este pseudópodo es unidireccional, se forma a partir del ectoplasma, y mediante él, el trofozoíto se desplaza ejerciendo tracción sobre el resto de la célula. Es fácil observar que todo el endoplasma se dirige hacia el pseudópodo hasta llenarlo. Nuevamente y en la misma dirección, se produce otro pseudópodo que va a realizar las mismas funciones del anterior y así sucesivamente, dando por resultado final el desplazamiento activo del parásito.

Los trofozoítos en fresco muestran eritrocitos fagocitados y difícilmente se ve el núcleo. Con lugol se observa el núcleo con cromatina periférica y nucléolo. Con coloración tricrómica se observa el núcleo característico, y con hematoxilina férrica se puede ver el pseudópodo, y en el citoplasma el núcleo y eritrocitos fagocitados. Los colorantes matan el parásito e impiden observar la movilidad, pero hacen resaltar la morfología nuclear.

Los trofozoítos patógenos (*E. histolytica*) generalmente contienen eritrocitos en su citoplasma.

2.1.2 CICLO DE VIDA



Entamoeba histolytica. Ciclo de vida: 1. Los portadores de quistes son la fuente de infección. 2. Los quistes entran por vía oral. 3 a. La amebiasis puede ser intestinal o extraintestinal; 3 b. El paciente puede presentar síntomas. 4. El paciente con amebiasis intestinal elimina los parásitos con las materias fecales. 5. Los trofozoítos se destruyen en el medio ambiente, mientras que los quistes son más resistentes. 6-7. Los quistes contaminan agua, hortalizas, manos, moscas, etc.

La forma infectante es el quiste, el cual da origen a trofozoítos en el intestino. Éstos invaden los tejidos, o se enquistan en la luz intestinal, y se eliminan en las materias fecales.

El trofozoíto de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal, donde se reproduce por división binaria simple. En la luz del intestino los trofozoítos eliminan las vacuolas alimenticias, y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes; éstos adquieren una cubierta, y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados. La formación de quistes sucede exclusivamente en la luz del colon y nunca en el medio ambiente o en los tejidos. En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoítos, prequistes y quistes; sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos

externos, y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente los quistes son infectantes por vía oral. En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses, y se diseminan por agua, manos, artrópodos, alimentos y objetos contaminados. Finalmente los quistes llegan a la boca para iniciar la infección; una vez ingeridos sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared; y en el intestino delgado se rompen

2.1.3 PATOGENEA

De los pacientes que tienen *E. histolytica*/*E. dispar* en las materias fecales, solamente del 1% a 4% corresponden a *E. histolytica* comprobada por métodos inmunológicos. Esta especie destruye la mucosa intestinal y causa lesiones puntiformes que se pueden convertir en úlceras necróticas y en algunos casos originan perforaciones.

Aproximadamente el 10% de las personas que presentan *E. histolytica* en el colon son sintomáticas. El resto se consideran portadoras sanas. No todos los que tengan la especie patógena presentan enfermedad, pues ésta depende de la interacción entre la virulencia del parásito y las defensas del huésped. Uno de los procedimientos estudiados desde hace varios años para conocer la patogenicidad de las amebas, se basa en estudios bioquímicos para la identificación de isoenzimas presentes en los trofozoítos, por medio de electroforesis.

Estas isoenzimas son principalmente hexoquinasa y fosfoglucomutasa. Las bandas obtenidas han permitido caracterizar diferentes patrones isoenzimáticos, llamados zimodemos, unos correspondientes a las amebas patógenas y otros a las no patógenas, como *E. dispar*. Estos zimodemos son más de 20 para cada grupo, y el método no es fácil de realizar, por lo cual no se utiliza para fines diagnósticos.

Además de las diferencias bioquímicas mencionadas, constituidas por los diferentes zimodemos, hay cambios inmunológicos que confirman la existencia de

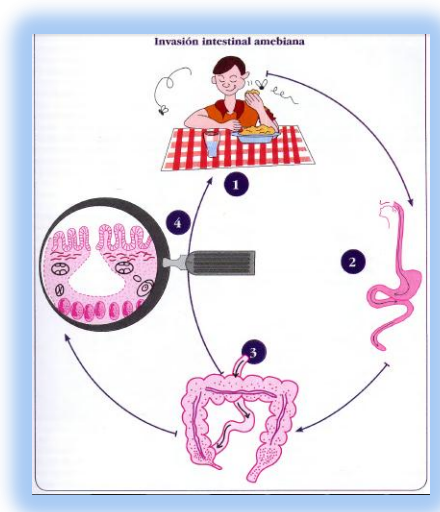
las dos especies: *E. histolytica* y *E. dispar*. Estos se basan en la presencia de anticuerpos monoclonales y de antígenos de superficie distintos en la especie patógena, y en la no patógena.

MECANISMOS DE DAÑO A LA MUCOSA

Cada núcleo se divide en dos, y resulta un segundo trofozoíto metacíclico con ocho núcleos. En la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma, y resultan ocho trofozoítos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria.

Los trofozoítos se sitúan en la luz del intestino, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkuhn o invaden la mucosa. El período prepatente varía entre dos y cuatro días puede producir ulceraciones en el colon. Los dividiremos en cuatro etapas: invasión a la mucosa, factores de virulencia, mecanismos de resistencia del huésped y formación de las úlceras

- **INVASIÓN A LA MUCOSA.**



Invasión intestinal amebiana. 1. Infección por vía oral. 2. Paso de los quistes al intestino. 3. Arriba de los trofozoítos al colon. 4. Producción de úlcera en botón de camisa, esta úlcera tiene su punto de entrada en las criptas de Lieberkuhn, atraviesa la muscularis mucosa y se amplía en la submucosa. Está respetada la muscular y la serosa.

El contacto físico de los trofozoítos con las células de la mucosa del colon, es seguido por la acción de una lectina de adherencia o adhesina, con gran afinidad por la galactosa, la cual es abundante en las células del colon. Esta galactosa inhibe la adhesina.

La penetración a la mucosa es favorecida por un péptido que forma poros y lisa las células, y por proteasas que destruyen el tejido.

Los neutrófilos que se han acumulado en los puntos de penetración son destruidos por la actividad de la lectina del parásito, y al romperse liberan enzimas que contribuyen a la lisis celular

2.1. 4 PATOLOGIA.

E. histolytica genera un proceso necrótico en los tejidos, con ulceraciones en el colon y abscesos extraintestinales, principalmente en el hígado. Se encuentra reacción leucocitaria en los sitios de invasión de los *trofozoítos*, con lisis de los neutrófilos, destrucción de los tejidos, hemorragia y ocasionalmente perforaciones. Rara vez se forma una masa pseudotumoral en el colon, llamada ameboma, que consiste en un granuloma con engrosamiento de la pared

- **Lesiones iniciales**

Al comienzo la ulceración es superficial, además la infiltración y la necrosis celular son mínimas. Las amebas se multiplican activamente, pasan la muscularis mucosa y llegan hasta la submucosa, para reproducirse y formar verdaderas colonias. Progresivamente se van destruyendo los tejidos en forma horizontal y se producen ulceraciones mayores. Estas lesiones son amplias en el fondo, con un orificio pequeño de entrada, y constituyen las clásicas úlceras en "botón de camisa".

Las lesiones iniciales se presentan en cualquier parte del intestino grueso; a partir de ellas se disemina la infección, y aparecen ulceraciones en otros sitios del colon. Predominan en región íleo-cecal, sigmoides y recto.

Estas lesiones son microscópicas, cuando crece llega a ser visible como un pequeño nódulo de pocos milímetros con un orificio central, y rodeado de hiperemia y edema, con material necrótico y abundantes trofozoítos en el interior

- **Úlceras**

Las lesiones crecen y confluyen por la base, se unen y dan lugar a ulceraciones excavadas, de bordes nítidos y prominentes, que llegan a medir varios centímetros, ovaladas o redondeadas, rodeadas de zona hiperémica. Al progresar la invasión, las úlceras crecen tanto en dirección horizontal como en profundidad, y causan necrosis de grandes áreas de mucosa, frecuentemente asociada a hemorragia y desprendimiento de fragmentos de mucosa, lo que constituye la forma ulcerativa generalizada o gangrenosa, llamada también colitis amebiana fulminante. Microscópicamente el proceso inflamatorio agudo es mínimo en las lesiones iniciales, y la mucosa próxima a los sitios donde se encuentran las ulceraciones, presenta un aspecto normal, con escasa infiltración de leucocitos.

- **Inflamación**

Los neutrófilos son atraídos por sustancias quimiotácticas de los trofozoítos, estos neutrófilos se alisan y causan daño celular. Las lesiones amebianas pueden ser invadidas por bacterias del medio intestinal, con producción de infecciones sobre agregadas y microabscesos. A medida que avanzan las lesiones se observan zonas de necrosis y no se pueden reconocer detalles celulares en el epitelio de la mucosa, en la muscularis mucosa ni en la submucosa. Hay, además, hiperemia, edema, hemorragia, escaso infiltrado linfoplasmocitario y se pueden identificar abundantes trofozoítos de *E. histolytica*. En el fondo de la úlcera se observa vascularización y trombosis de pequeños capilares, también fibrina y gran cantidad de tejido de granulación. Cuando hay infección bacteriana agregada, el infiltrado se cambia por polimorfonucleares neutrófilos. Una característica importante de las lesiones amebianas es la poca proliferación de tejido conectivo con ausencia de cicatrices

- **Perforación**

En caso de perforación (se presenta principalmente en colon trasverso, sigmoides y ciego), hay paso del contenido intestinal a la cavidad peritoneal, y se origina una peritonitis séptica y química. La perforación es generalmente múltiple y casi siempre las lesiones son microscópicas o de tamaño muy pequeño, que pasan desapercibidas al examen macroscópico; en ocasiones pueden alcanzar uno o más centímetros de diámetro. La perforación es la principal causa de muerte en los casos fatales de amebiasis intestinal, principalmente en asociación con desnutrición y mal estado general. En algunos estudios de autopsias se ha encontrado que la tercera parte de las muertes por amebiasis corresponden a niños menores de 10 años

2.1.5 MANIFESTACIONES CLINICAS

De los pacientes sintomáticos que tienen *E. histolytica* /*E. dispar*, el 9% presentan colitis no disintérica y el 1% tienen colitis disintérica. La primera se caracteriza por dolor cólico, diarrea y otros síntomas digestivos; la segunda por diarrea aguda con moco y sangre. Existen formas muy agudas clasificadas como colitis amebiana fulminante, en algunos casos hay perforación hacia peritoneo. El 90% son asintomáticos y la mayoría son infecciones por *E. dispar*. A partir del intestino, las amebas pueden llegar al hígado y causar absceso hepático.

El cuadro clínico de la amebiasis intestinal puede ser similar al originado por otras causas, lo que da lugar, a que en muchas ocasiones, se atribuya a esta parasitosis la sintomatología gastrointestinal de otro origen. Con base en los nuevos conocimientos sobre la prevalencia de *E. histolytica* y *E. dispar* se considera que los porcentajes de formas clínicas de amebiasis intestinal son: asintomática 90%; colitis no disintérica o amebiasis crónica 9%; colitis disintérica o amebiasis aguda 1%.

- **Amebiasis asintomática**

Esta forma de amebiasis no invasiva, se diagnostica por medio del examen coprológico, que generalmente revela únicamente quistes. Estos portadores sanos representan un gran papel desde el punto de vista epidemiológico, pues son la principal fuente de diseminación de la infección. La ausencia de síntomas se explica porque los parásitos viven en la luz del colon y no invaden la mucosa. En estos casos lo más probable es que la amebiasis sea debida a *E. dispar*, pero puede también ser por *E. histolytica*, cuando habita en la luz intestinal. Puede tener dos formas, crónica y aguda.

- **Amebiasis crónica o colitis amebiana no disintérica.**

Se puede definir como aquella en la cual hay síntomas de colitis, pero no se presenta el cuadro disintérico. Es de evolución prolongada y puede ser consecutiva a una fase aguda o ser la manifestación inicial de la infección amebiana. Está caracterizada principalmente por dolor abdominal, cambios en el ritmo de la defecación, principalmente diarrea, presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces. El pujo y tenesmo (descritos en la amebiasis aguda), pueden presentarse en forma leve y no son tan frecuentes como en la amebiasis aguda. El dolor es generalmente en forma de retortijón, el cual se acentúa antes y durante la defecación, no es continuo y el paciente se siente bien en los intervalos no dolorosos. El cambio en de ritmo de la defecación consiste en el aumento o la disminución del número de deposiciones.

Alternan períodos de evacuaciones frecuentes con períodos de estreñimiento, de duración e intensidad variables. En el primer caso las heces son blandas, pastosas o líquidas, a veces fermentadas y muy fétidas. En las etapas de estreñimiento el examen coprológico revela quistes y en las etapas diarreicas trofozoítos y a veces también quistes. Además de los síntomas amebianos, el amebiano crónico presenta con frecuencia llenura posprandial, náuseas, distensión abdominal, flatulencia y borborigmos.

- **Amebiasis aguda o colitis amebiana disintérica.**

Tiene como principal síntoma la presencia de gran número de evacuaciones intestinales, al principio son abundantes y blandas, luego de menor volumen con moco y sangre.

El paciente experimenta necesidad de defecar con mucho esfuerzo, lo que constituye el síntoma llamado pujo. La cantidad de materia fecal eliminada es cada vez más pequeña, y al final se elimina sólo una poca cantidad de moco sanguinolento, el cual se ha llamado es pujo rectal. La evacuación, al pasar por el ano, provoca una sensación de quemazón o desgarramiento.

En el recto persiste un espasmo doloroso que produce la necesidad de una nueva evacuación, la cual puede ser infructuosa; a este síntoma se le llama tenesmo. El número de evacuaciones diarias es muy variable, generalmente seis o más. La materia fecal contiene trofozoítos hematófagos, principalmente en el moco, y los leucocitos son escasos, a diferencia de la disentería bacilar. En la endoscopia se observan ulceraciones de la mucosa.

- **Colitis amebiana fulminante**

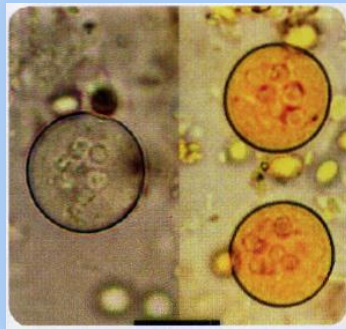
Corresponde a una amebiasis hiperaguda, o forma gangrenosa con sintomatología mucho más intensa, principalmente dolor abdominal, diarrea, tenesmo, vómito, anorexia y enflaquecimiento. Con frecuencia hay infecciones bacterianas sobre agregadas. El examen clínico revela sensibilidad abdominal aumentada a la palpación profunda, especialmente a nivel del colon, el cual se encuentra distendido y blando, por la inflamación y por la aerocolia. En 80% de los casos se presenta atonía o hiporronía del esfínter anal. Finalmente el paciente entra en choque, puede presentar perforaciones y morir.

2.1.6 TRATAMIENTO

Todos los medicamentos antiamebianos actúan únicamente contra los trofozoítos, y cuando éstos son destruidos en la luz intestinal evitan la producción de quistes.

Los medicamentos antiamebianos se dividen en dos grupos: uno de acción luminal que destruye los trofozoítos en la luz del colon (pertenece a las dicloroacetamidas, principalmente teclozán); el otro de acción tisular, que destruye los trofozoítos en los tejidos (los S-nitroimidazoles, p. ej., secnidazol, tinidazol, ornidazol y metronidazol).

2.2 *Entamoeba coli*



El trofozoíto mide de 20 μ a 30 μ , posee endoplasma con gránulos gruesos, vacuolas y bacterias, pero sin eritrocitos. El ectoplasma da origen a pseudópodos romos que aparecen simultáneamente en varias partes de la célula y le imprimen movimiento lento, muy limitado y sin dirección definida. El núcleo presenta un cariosoma grande y excéntrico, cromatina alrededor de la membrana nuclear dispuesta en masas grandes e irregulares. El prequiste es de tamaño similar al del trofozoíto, redondeado, sin las inclusiones antes mencionadas, con uno a dos núcleos y a veces una vacuola iodófila.

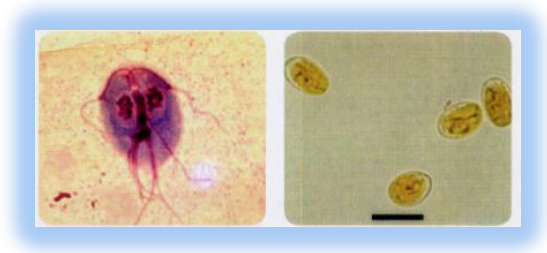
El quiste redondeado o ligeramente ovoide, de 15 μ a 30 μ , tiene más de cuatro núcleos cuando está maduro, éstos tienen las mismas características morfológicas descritas para el trofozoíto. Al colorearlos se puede observar en algunos quistes los cuerpos cromatoidales delgados en formas de astilla, estos son más frecuentes en los quistes inmaduros, en los cuales se puede también ver una vacuola de glucógeno que se colorea con lugol. Los quistes se encuentran al examen coprológico con mucha mayor frecuencia que los trofozoítos.

2.1 TRATAMIENTO

Todos los medicamentos antiarnebianos actúan únicamente contra los trofozoítos, y cuando éstos son destruidos en la luz intestinal evitan la producción de quistes.

Los medicamentos antiamebianos se dividen en dos grupos: uno de acción luminal que destruye los trofozoítos en la luz del colon (pertenece a las dicloroacetamidas, principalmente teclozán); el otro de acción tisular, que destruye los trofozoítos en los tejidos (los S-nitroimidazoles, p. ej., secnidazol, tinidazol, ornidazol y metronidazol).

3.1 *Giardia Lamblia*



Esta parasitosis producida por *Giardia intestinalis* (*C. duodenalis* o *C. lamblia*) es predominante en niños, y presenta en la actualidad una prevalencia creciente tanto en países tropicales como no tropicales.

3.1.1 Agente etiológico

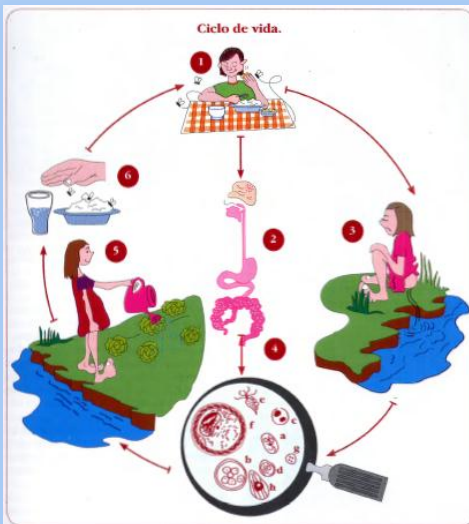
El parásito es un protozoo flagelado y en los últimos años se han descrito varios genotipos, con capacidad patógena diferente tanto en el humano como en los animales.

El trofozoíto de *G. intestinalis* tiene forma piriforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro, con la apariencia de anteojos. Mide aproximadamente 15 u de longitud, por 7 u de ancho. Posee una cavidad o ventosa que ocupa la mitad anterior de su cuerpo, la cual utiliza para fijarse a la mucosa intestinal. Posee en su diámetro longitudinal y en la parte central, una

barra doble o axostilo de cuyo extremo anterior emergen cuatro pares de flagelos: uno anterior, dos laterales y otro posterior. El axostilo es atravesado en el centro por dos estructuras en forma de coma, llamadas cuerpos parabasales.

Los dos núcleos poseen nucléolos centrales y están unidos entre sí por los rizoplastos, que terminan en el extremo anterior del axostilo en dos órganos puntiformes, llamados blefaroplastos. El trofozoíto tiene capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio, lo cual permite observar la cavidad correspondiente a la ventosa o disco succionario. En la fotografía electrónica de barrido, se observa muy bien este disco además de los flagelos. El quiste tiene forma ovalada con doble membrana, de dos a cuatro núcleos, y algunas de las estructuras descritas para el trofozoíto, de las cuales es notorio el axostilo. El tamaño promedio es de 10 u de longitud. Se han descrito dos genotipos principales que afectan al ser humano: el genotipo A, que se subdivide en A-1 y A-2 y el genotipo B, este último elimina mayor cantidad de quistes y parece tener mayor patogenicidad en humanos.

3.1.2 CICLO DE VIDA



La transmisión se hace de persona a persona o de animales reservorios a personas, siempre a través de quistes procedentes de materias fecales. Los trofozoítos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. Estos últimos son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Infectan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a cuatro trofozoítos por cada quiste. Los trofozoítos no son infectantes cuando entran por vía oral. Cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior. La infección es principalmente persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios de *G. intestinalis*, y por consiguiente dan origen a infección en humanos.

3.1.3 PATOLOGIA

Afecta principalmente el intestino delgado en donde produce inflamación de la mucosa y alteración de la absorción de nutrientes

El principal mecanismo de acción patógena, en giardiasis, se debe a la acción de los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado, principalmente del duodeno y yeyuno. Esta acción se hace por fijación de los trofozoítos por medio de la ventosa y da origen a inflamación catarral. La patología principal se encuentra en infecciones masivas, en cuyo caso la barrera mecánica creada por los parásitos y la inflamación intestinal, pueden llegar a producir un síndrome de malabsorción. En estos casos las vellosidades intestinales se encuentran atrofiadas, hay inflamación de la lámina propia, y alteraciones morfológicas de las células epiteliales. Las pruebas de absorción de vitaminas A y B12 y de la D-xilosa, están alteradas. Se ha relacionado la patología de esta parasitosis con la presencia de hipogammaglobulinemia, principalmente deficiencia de IgA secretoria. Algunos casos de giardiasis graves se han asociado con la presencia de hiperplasia nodular linfocítica en intestino delgado y grueso." No se acepta que haya invasión a

vías biliares, y por consiguiente no es correcto atribuirle patología hepatobiliar a esta parasitosis.

La sintomatología de la giardiasis, principalmente la diarrea, tiene mecanismos multifactoriales, que se pueden dividir en dos grupos:

Lesiones de la mucosa: La alteración de las vellosidades intestinales puede ser: por atrofia e inflamación con aumento de linfocitos o por la presencia de productos secretorios y excretorios de los parásitos, que lesionan los enterocitos.

Factores luminales. Estos pueden dividirse en dos grupos:

1. Aumento de la flora bacteriana, con capacidad de desdoblar las sales biliares y dificultar la absorción.

2. Disminución de enzimas (disacaridasa, tripsina y lipasa), que aumentan la eliminación de grasa y contribuyen a la malabsorción de electrolitos, solutos y agua.

3.1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En zonas endémicas la mitad de las personas con el parásito son asintomáticas. Los síntomas son principalmente dolor abdominal difuso y diarrea. En las formas crónicas se presenta un síndrome de mala absorción.

- **Infección asintomática:** Los adultos en general son más frecuentemente asintomáticos que los niños. En las personas con esta parasitosis en zonas endémicas, la presencia de sintomatología y la intensidad de los síntomas son menores que en visitantes de zonas no endémicas que padecen la giardiasis.

- **Giardiasis aguda:** Muy común en viajeros no inmunes, los cuales se infectan al llegar a zonas endémicas, y presentan aproximadamente una a dos semanas después de su llegada, diarrea acuosa, que puede cambiar a esteatorrea y heces lientéricas de olor muy fétido, náuseas, distensión abdominal con dolor,

vómito y ocasionalmente pérdida de peso. Una característica de la diarrea de los viajeros debido a *Giardia*, es que dura de dos a cuatro semanas y se acompaña de pérdida de peso en más de la mitad de los casos. Esta forma aguda se presenta ocasionalmente en zonas endémicas, principalmente en niños.

- **Giardiasis crónica:** Aproximadamente 30% a 50% de los casos sintomáticos se convierten en crónicos. En estos casos la diarrea persiste por mayor tiempo o se presentan heces blandas, dolor abdominal, náuseas, vómito, flatulencia, pérdida de peso, malestar, fatiga y deficiencias nutricionales en niños, con efectos adversos en el crecimiento. Se observa mala absorción de carbohidratos, grasas, vitaminas y pérdida de proteínas, lo cual contribuye a producir desnutrición y anemia. Se ha comprobado que esta forma crónica de giardiasis es más intensa en pacientes de países desarrollados. Los niños de zonas endémicas raramente o nunca presentan estas características de la enfermedad.

3.1.5 TRATAMIENTO

5-Nitroimidazoles: Los derivados 5-nitroimidazólicos son los de elección en giardiasis. Las generalidades de estos compuestos están descritas en el capítulo de amebiasis

Secnidazol: Produce curaciones superiores al 90% en dosis única de 2 g para adultos y 30 mg/kg para niños. La tolerancia es buena, aunque en aproximadamente la cuarta parte de los casos produce síntomas leves, principalmente sabor metálico y molestias digestivas. Está contraindicado en ingesta de alcohol, ingerir después de las comidas

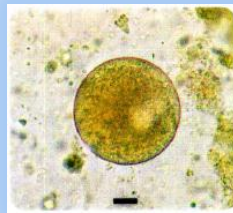
Tinidazol: A la dosis de 2 g para adultos y 60 mg/kg para niños, en dosis única, presenta eficacia similar al secnidazol. Estos dos medicamentos tienen la ventaja de encontrarse, además de tabletas, en suspensión para niños

Ornidazol: Existe clínicamente en tabletas y se recomienda la dosis única de 1.5 g para adultos y niños con más de 35 kg de peso

Metronidazol: Siempre se ha recomendado en tratamiento de varios días. En giardiasis la dosis es de 250 mg, 3 veces al día para adultos, y 15 mg kg día para niños, dividido en 3 dosis por 5 días. Se presenta en tabletas y solución en jarabe para niños. En giardiasis sintomática durante el embarazo puede utilizarse, pues no tiene efecto.

Albendazol: Este antihelmíntico del grupo de los benzimidazoles se ha encontrado activo en giardiasis y es una alternativa, cuando por alguna razón no se usan los nitroimidazoles. Un estudio comparativo de tratamiento por cinco días con albendazol y metronidazol reveló cura parasitológica del 94% y 98%, respectivamente. Este resultado fue el mismo que encontraron con el tratamiento comparativo ele metronidazol por cinco días.

4.1 *Balantidium Coli*



La balantidiasis se adquiere por contaminación fecal con quistes del parásito de origen humano o de cerdos.

Existen portadores asintomáticos y cuando hay sintomatología, lo principal es colitis. La prevalencia es baja en todo el mundo, excepto en algunas regiones endémicas en donde se crían cerdos caseros.

4.1.1 Agente etiológico

Balantidium coli es el protozoo de mayor tamaño que afecta al hombre. El trofozoíto es de forma ovalada, con una longitud promedio de 50 μ L a 200 μ L, y 40 μ L a 50 μ L de ancho. Está rodeado de cilias que le permiten desplazamiento rápido.

Posee en la parte anterior una boca o citostoma con cilias largas que le sirve para obtener alimento, el cual pasa a vacuolas digestivas. Los residuos alimenticios son eliminados por vacuolas contráctiles a través de una apertura en el extremo posterior, llamada citopigio. Tiene dos núcleos: uno mayor arriñonado, llamado macronúcleo; el otro redondo y pequeño, generalmente cerca de la concavidad del anterior, llamado micronúcleo. En el citoplasma se encuentran dos vacuolas contráctiles encargadas de regular la presión osmótica del parásito.

La reproducción se hace por división binaria y también por gemación y conjugación; esta última consiste en la unión temporal de dos células para cambiar material nuclear.

El quiste es más redondeado, con un diámetro de 40 μ a 60 μ , con doble membrana gruesa, a través de la cual puede observarse el parásito, a veces con algún movimiento. En el interior resalta el macronúcleo.

El quiste es eliminado al exterior, resiste el medio ambiente y es infectante por vía oral, a diferencia del trofozoíto que no es infectante por esta vía y se destruye al salir del organismo.

4.1.2 Ciclo de vida

Los trofozoítos viven en el intestino grueso, bien sea en la luz o produciendo ulceraciones en la mucosa. La infección persiste en el intestino por la multiplicación de los trofozoítos.

Estos sufren enquistamiento en la luz intestinal, salen con las materias fecales y son infectantes inmediatamente. La transmisión se hace por cualquier mecanismo que permita la ingestión de los quistes. Después de ingeridos, la membrana quística se destruye y de cada quiste emerge un trofozoíto en el intestino

4.1.3 Patología y patogenia

En algunos casos los parásitos no producen invasión y se reproducen en la luz intestinal, o dan origen a una inflamación catarral de la mucosa del colon. En otros pacientes producen ulceración de la mucosa y penetración a capas más profundas. Las úlceras son de forma irregular, hiperémicas, con fondo necrótico, a veces extensas por confluencia. Los trofozoítos se encuentran en cualquiera de las capas de la pared del colon también puede invadir los vasos sanguíneos o linfáticos. Sólo muy raramente dan lugar a perforación intestinal y causan peritonitis, en ocasiones, también puede hacer invasión al apéndice. La diseminación pulmonar se ha descrito en pacientes con peritonitis balantidiana y cuando existe inmunosupresión. En estos casos, y cuando hay ulceraciones necróticas extensas, la balantidiasis puede ser fatal.

4.1. 4 Manifestaciones clínicas

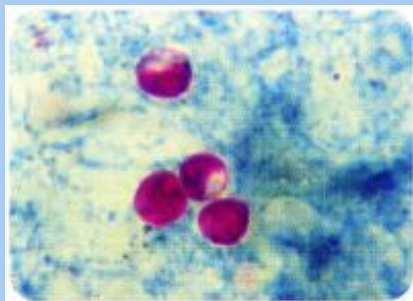
La gran mayoría de los casos son asintomáticos. Algunos presentan pocas manifestaciones clínicas, como dolor cólico y diarrea. En casos crónicos, estos síntomas son más intensos y frecuentes, y se pueden alternar con de posiciones mucosas y sanguinolentas. En las formas agudas se produce un cuadro disentérico similar al de amebiasis, con abundantes trofozoítos en las materias fecales. Hay rectitis con pujo, tenesmo y la clásica deposición disentérica muy frecuente, con abundante moco y sangre, acompañada ele dolor cólico en retorcijón.

Puede haber síntomas generales asociados, como vómito, enflaquecimiento, debilidad y deshidratación. En los pocos casos que dan o rigen a perforación intestinal, se observa, igual que en la perforación amebiana, un cuadro de peritonitis acompañado de fiebre y síntomas generales graves, siempre de mal pronóstico. Se conocen casos de apendicitis balantidiana. La invasión a genitales femeninos origina flujo vaginal necrótico y da origen a ulceraciones.

4.1.5 Tratamiento

La tetraciclina se recomienda a la dosis de 500mg, cuatro veces al día en adultos; de 40 a 50 mg / kg / día en niños mayores de ocho años, repartidos en cuatro dosis y durante diez días, pero está contraindicada en niños menores de esa edad. Se conocen estudios favorables con derivados nitroimidazólicos a las dosis empleadas para amebiasis

5.1 *Cryptosporidium*



La criptosporidiosis humana fue informada por primera vez por Nime y col (1976), quienes encontraron el parásito en una biopsia rectal de una niña. Hasta esa época el parásito se consideraba un protozoo que causaba diarrea en varias especies de animales. (16)

En el hombre es también causa de diarrea, con mayor importancia en pacientes inmunosuprimidos especialmente en sida.

5.1. Agente etiológico

El género *Cryptosporidium* tiene varias especies que afectan al hombre y a muchos animales. Esta coccidia se reproduce en el intestino delgado donde causa reacción inflamatoria.

Los ooquistes de 4u a 5u, ácido resistentes, salen en la materia fecal y son las formas infectantes.

El protozoo causante de la criptosporidiosis es un esporozoario de la subclase Coccidia, género *Cryptosporidium* que tiene varias especies.

Actualmente la especie *Cryptosporidium parvum* se ha dividido en dos especies separadas: *Cryptosporidium hominis* (previamente llamado *C. parvum* genotipo 1) y *C. parvum* que llamó *C. parvum* genotipo 2. La especie *C. hominis* aparentemente infecta sólo a los humanos, mientras *C. parvum* se encuentra en humanos y en varios animales. En las materias fecales son eliminados los ooquistes esféricos o elipsoidales, que miden 4 μ a 5 μ . Estas son las formas parasitarias infectantes para las personas o los animales, con la coloración ácido resistente se observan de color rojo

5.1.2 Ciclo de vida



***Cryptosporidium* sp. Ciclo de vida.** 1. Infección con ooquistes por vía oral. 2. Invasión del intestino delgado. 3. Salida de ooquistes con las materias fecales. 4. Infección de reservorios del hombre. 5. Reproducción intestinal: a) ooquistes infectantes; b) desenquistación; e) esporozoíto; d) merogonia (esquizonte) de primera generación; e) reinvasión por merontes (merozoítos); f) merogonia de segunda generación; g) microgametocito; h) microgameto; i) macrogameto; j) cigote; k) ooquiste

Los ooquistes infectan por vía oral, por reproducción asexual liberan esporozoítos que invaden las células intestinales. Allí se reproducen y forman

merozoítos (merontes), los cuales hacen un ciclo sexuado que dan origen a los ooquistes, eliminados en la materia fecal.

El género *Cryptosporidium* como todas las Coccidias, posee un ciclo de vida asexuado y otro sexuado en el mismo huésped, los cuales suceden en el interior de los enterocitos en las infecciones intestinales. Este ciclo se inicia con la reproducción asexuada, cuando el ooquiste infectante se desenquista y libera cuatro esporozoítos móviles, que liberados invaden las células para convertirse en trofozoítos y esquizontes (merogonia), de primera y segunda generación. Los merozoítos (merontes) procedentes de esta segunda generación, pueden reinvadir las células y producir reinfección.

Estos merontes inician el ciclo sexuado con microgametocitos y macrogametocitos, que dan origen a células masculinas (microgametos) y femeninas (macrogametos). Éstos se unen, forman cigotes y luego ooquistes: unos de pared delgada que autoinfectan, y otros de pared gruesa que salen al exterior para contaminar otros huéspedes. La reproducción se hace dentro de una vacuola parasitófora en las células de las microvellosidades, que se observan como prominencias. La localización de estas vacuolas es intracelular pero extracitoplasmática.

5.1.2 Patología y patogenia

El intestino delgado, principalmente el yeyuno, es la localización inicial, de donde se disemina a las vísceras, en especial en pacientes inmunodeficientes.

Las lesiones histológicas asociadas con la criptosporidiosis intestinal no son características.

Un contacto inicial entre el parásito y el glicocáliz de la célula huésped, produce un acortamiento o ausencia de las microvellosidades, con atrofia y aumento de tamaño de la cripta. Se observa en la mucosa y hasta la lámina propia un infiltrado moderado de células mononucleares.

El yeyuno es la localización intestinal en donde existe mayor infección, se localiza dentro de las células en cepillo de la mucosa intestinal. Se ha encontrado diseminación en pacientes inmunosuprimidos, principalmente con sida, a faringe, esófago, estómago, duodeno, apéndice, colon, recto y pulmones, en cuyo caso pueden encontrarse los ooquistes en el esputo.

La respuesta inmune relacionada con criptosporidiosis tiene componentes celulares y humorales. Hay alteraciones de las células T, y aparece en pacientes VIH positivos con CD4 menor de 100 células por microlitro en quienes la parasitosis es más severa.

En la inmunidad humoral existe respuesta específica de anticuerpos IgG, IgM e IgA.

Hay evidencia epidemiológica de inmunidad protectora por infecciones repetidas en áreas endémicas. No obstante el desarrollo de anticuerpos no implica la curación de la enfermedad como se observa en pacientes con sida.

5.1.3 Manifestaciones clínicas

Aproximadamente la tercera parte de las personas con *Cryptosporidium* son asintomáticas. En los restantes varía según el estado inmunitario del paciente. En los inmunocompetentes, los síntomas principales son gastrointestinales con diarrea no disintérica, con frecuencia crónica y ocasionalmente desnutrición. En los inmunodeficientes, principalmente pacientes con sida, la sintomatología digestiva es más intensa y se puede presentar invasión extraintestinal, con mayor frecuencia en pulmones.

La infección se presenta en dos formas, según sea el estado inmunitario del huésped.

Inmunocompetentes: Aproximadamente el 30% de los casos infectados son asintomáticos. En los sintomáticos la diarrea y el dolor abdominal son los síntomas principales, pero tener en cuenta, que frecuentemente los pacientes positivos para

Cryptosporidium, pueden tener a la vez otros agentes infecciosos (parásitos, bacterias y virus), que pueden causar o contribuir a esa sintomatología. El período de incubación es aproximadamente de siete días. La sintomatología provoca entre la sensación de indigestión y un cuadro de enteritis con diarrea de tipo agudo o crónico.

La diarrea generalmente es acuosa, rara vez con moco, sangre y leucocitos. Se presentan de cinco a diez episodios diarreicos al día, y después de un tiempo puede seguirle el estreñimiento.

En niños con diarrea intensa o crónica, se puede asociar a deshidratación.

La diarrea puede perdurar por largo tiempo, causar pérdida de peso y afectar el crecimiento y la nutrición. La diarrea y otros síntomas digestivos son más frecuentes en menores de cinco años y en niños desnutridos. Los menores de un año son más sintomáticos cuando no reciben leche materna.

Los pacientes pueden presentar además dolores abdominales, ocasionalmente fiebre, cefalea, anorexia, vómito y pérdida de peso. Generalmente la enfermedad se autolimita a 10-14 días. En una cuarta parte de los pacientes puede llegar más de un mes. Los parásitos pueden permanecer por seis semanas o más después de la mejoría clínica.

Inmunodeficientes: En estos pacientes los síntomas son más intensos y de larga duración. La diarrea es crónica y ocurre una enfermedad debilitante con malestar, anorexia y fiebre. Hay pérdida de líquidos y electrolitos, que pueden causar enfermedad grave o muerte por deshidratación. También puede causar un síndrome de malabsorción que compromete seriamente el estado general. En los pacientes con sida, además de la localización intestinal, se ha encontrado diseminación con complicación pulmonar. Causa una neumonía intersticial con intensa tos seca y sibilancias. Se han informado casos de colecistitis con colestasis, fiebre, dolor abdominal, marcada pérdida de peso y también de pancreatitis. La enfermedad es más frecuente en los pacientes con sida, pero

también ocurre en otras inmunodeficiencias como hipogammaglobulinemias, terapia inmunosupresora, desnutrición, leucemia, linfoma y otros defectos de la inmunidad. Pueden presentarse casos asintomáticos en inmunosuprimidos, pero menos frecuente que en los inmunocompetentes

5.1.4 Tratamiento

No existe un medicamento completamente efectivo para esta parasitosis. El mayor avance es el uso de nitazoxanida. En algunos países se ha utilizado paromomicina. (19)

Pacientes inmunocompetentes: En estos casos la diarrea por lo general es autolimitada y no requiere tratamiento. En un estudio doble ciego en pacientes mayores de 12 años, la nitazoxanida a la dosis de 500 mg dos veces al día, por tres días, mejoró la sintomatología con el medicamento en 96%, mientras que con el placebo fue de 41%. La negativización al examen coprológico fue de 93%, en el primer grupo comparado con 37% en el segundo. Este medicamento en suspensión o en tabletas de 200 mg, se ha estudiado con buen éxito en niños de uno a once años con dosis recomendada de 7,5 mg/kg cada 12 horas, durante tres días.

Paciente con VIH: No hay tratamiento efectivo para criptosporidiosis, la curación depende esencialmente del estado inmune de los pacientes. Mencionaremos únicamente los dos que han demostrado mejores beneficios:

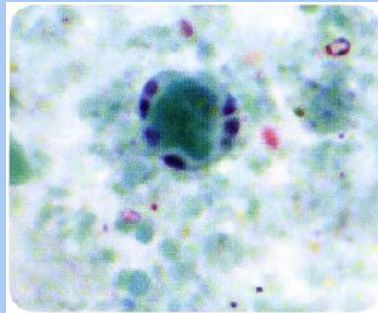
I. Nitazoxanida. En Estados Unidos, la Administración de medicamentos y alimentos acepta este antiparasitario para la diarrea por *Cryptosporidium* en niños de uno a once años. Hasta el año 2005 todavía estaba pendiente la licencia para el tratamiento de criptosporidiosis en adultos y en pacientes inmunocomprometidos, actualmente ya está aceptada. En un estudio de 66 pacientes con sida, a la dosis de 500 mg dos veces al día por catorce días, produjo curación de 63%, comparada con 25% del placebo; en contraste, este

medicamento no tuvo efecto en pacientes con recuentos menores de 50 células CD4.

2. Paromomicina. Este medicamento es un antibiótico aminoglicósido que se absorbe poco del intestino. Se administra a la dosis de 25 a 35 mg/kg día por catorce días.

El tratamiento no específico depende del uso de antidiarreicos, el manejo nutricional y remplazo de líquidos. La diarrea mejora o desaparece con el tratamiento retroviral, en casos de sida, aun en presencia de *Cryptosporidium*.

6.1 *Blastocystis Hominis*



Blastocystis hominis es un protozoo anaerobio que parasita con mucha frecuencia el intestino de animales y del hombre. Fue descubierto en 1911 y se le consideró una levadura, al año siguiente se le dio el nombre de *Blastocystis hominis* con el mismo concepto de levadura intestinal inocua. En la década de los 70 se hicieron estudios que permitieron clasificarlo como protozoo. Se desconoce si actúa como un organismo comensal o patógeno.

6.1.1 Agente etiológico

Este parásito por lo general tiene forma esférica, un tamaño que oscila entre 4 μ y 20 μ en algunos casos hasta 40 μ . Está provisto de una gran vacuola refráctil dentro de una delgada capa de citoplasma, posee varios núcleos periféricos,

mitocondria, aparato de Golgi y un retículo endoplásmico propio de los protozoos. Al microscopio electrónico se ven mejor definidos los núcleos. En algunos casos se observan formas granulares, colapsadas, ameboides o quistes.

6.1.2. Ciclo de vida

La infección humana se adquiere por contaminación fecal a partir de otras personas o reservorios. La forma infectante no está claramente definida, pero lo más aceptado es que está constituida por quistes de pared dura. Este parásito se localiza en el colon donde se han descrito cuatro formas de reproducción asexual: división binaria; plasmotomía que consiste en la formación de varios núcleos, que dan origen a varios organismos; endodiogenia en la que una célula madre da origen a dos hijas, antes de que se divida el parásito; y se forma la esquizogonia, que es la formación de gran cantidad de células hijas que forman un esquizonte.

De estas formas de reproducción la más frecuente y aceptada, es la división binaria. El parásito tiene dos tipos de quistes que salen en la materia fecal, uno con cubierta fibrilar externa y el otro sin ella, la primera se forma a medida que el quiste madura. Algunos estudios indican que los quistes sin la cubierta externa salen con mayor frecuencia en la materia fecal.

6.1.3 Patología y patogenia

Blastocystis hominis es un parasito del colon, y no hay un concepto unánime sobre si es o no patógeno. Varios autores han descrito la presencia de inflamación del colon, uno de ellos realizó estudios colonoscópicos y biopsia que demostraron inflamación no específica, edema, presencia de linfocitos y plasmocitos, sin evidencia de invasión del parásito, por lo cual concluyen que la patogenicidad de este parásito se debe a reacción alérgica e inflamación inespecífica. Existen varias publicaciones de blastocistosis extraintestinal que incluyen articulaciones, uretra y peritoneo, las cuales se basan en la identificación morfológica de organismos similares a *Blastocystis*, lo cual no es una evidencia segura de que corresponda a este parásito.

6.1.4 Manifestaciones clínicas

Existe controversia para definir si *B. hominis* es un comensal intestinal o verdadero patógeno. La gran mayoría de personas parasitadas con *Blastocystis*, son portadores asintomáticos. Existen numerosas publicaciones que correlacionan la presencia del parásito con sintomatología clínica, principalmente diarrea, dolor abdominal, náuseas y flatulencia.

6.1.5 Tratamiento

Los pacientes asintomáticos con *Blastocystis* no requieren tratamiento. En casos sintomáticos es necesario descartar la presencia de otros agentes patógenos y cuando esta búsqueda es negativa, se justifica administrar tratamiento, siempre que la cantidad de *Blastocystis* sea muy abundante. Debe considerarse que la sintomatología asociada a la blastocistosis es autolimitada, lo cual hace difícil valorar la eficacia de los tratamientos. Cuando se decide administrar tratamiento se utiliza:

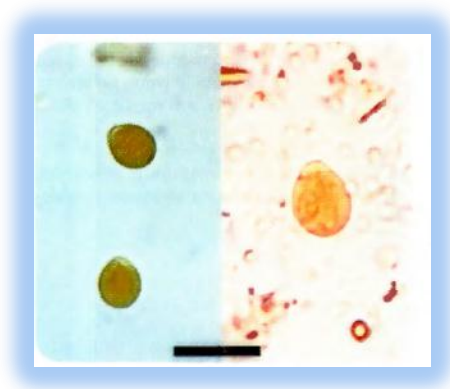
5-nitroimidazoles: Estos son los medicamentos más utilizados, principalmente el metronidazol.

Cuando los nitroimidazoles son ineficaces y no se puede usar por intolerancia, pueden usarse dos medicamentos alternativos que son:

Trimetoprim-sulfametoxazol: A la dosis de 6 mg/kg/día, la primera y 30 mg/kg/día de la segunda, durante siete días

Nitazoxanida: Administrar dos veces al día por tres días: 500 mg para adultos, 200 mg de cuatro a doce años, y 100 mg para menores de cuatro años

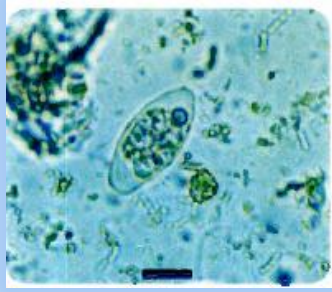
7.1 *Chilomastix mesnili*



Su prevalencia es aproximadamente de 1% a 3%. Habita en el colon de animales y del hombre sin producir patología. El trofozoíto es piriforme, con la extremidad posterior aguda y curva. Mide de 10 μ a 15 μ de largo, por 3 μ a 10 μ de ancho.

Presenta un surco en forma de espiral a lo largo del cuerpo, que es visible en preparaciones en fresco, cuando el parásito está móvil. Este movimiento es de traslación y rotación. En el extremo anterior tiene una depresión equivalente al citostoma o boca. El núcleo está en el extremo anterior y cerca de él se encuentran los cinetoplastos, de donde emergen cuatro flagelos, uno de ellos más largo. Los trofozoíto salen al exterior con materias fecales blandas o líquidas. Los quistes aparecen sólo en las materias fecales sólidas o blandas; su tamaño es de 6 μ a 9 μ , su forma es generalmente redondeada o piriforme, con una pequeña prominencia, por lo cual se ha descrito como en forma de limón. Poseen doble membrana gruesa y un núcleo, además de las estructuras rudimentarias del citoplasma. Los quistes son la forma infectante de este protozoo, al entrar por vía oral. La epidemiología es semejante a las amebas intestinales. Este parásito no requiere tratamiento

8.1 Isospora Belli



Es oportunista en pacientes inmunodeficientes, en los cuales puede causar enfermedad. Aunque poco diagnosticada en algunas regiones, la isosporiasis se encuentra cada vez que se busca en los exámenes coprológicos, aunque su prevalencia es baja. Se transmite por ingestión de ooquistes eliminados en materias fecales. (20)

8.1.1 Agente etiológico

Isospora belli es un protozoo de la subclase Coccidia para el cual el hombre es el único huésped definitivo. Habita en el intestino delgado, donde tiene reproducción sexual y asexual. Se elimina con las materias fecales en forma de ooquiste, de color blanco transparente, con membrana de ligada y de forma oval. Mide aproximadamente 23 u por 13 u. En el momento de la eliminación contiene una masa granulosa llamada esporoblasto. Cuando se hace la tinción de Ziehl- Nielsen se observa el esporoblasto de color rojo, cuando está el paciente con tratamiento se ve una coloración defectuosa

El esporoblasto se divide en dos en el medio ambiente externo, cada uno de los cuales produce una membrana para constituir dos esporoquistes. En el interior de cada esporoquiste se forman cuatro esporozoítos fusiformes.

8.1.2 Ciclo de vida

La transmisión se hace por vía oral al ingerir ooquistes maduros. En la región duodeno-yeyunal se produce desenquistación y se liberan los esporozoítos que

invaden las células epiteliales (enterocitos), donde se reproducen asexualmente para formar merozoítos, que infectan nuevas células. Algunos merozoítos están determinados para iniciar la reproducción sexual, para lo cual se convierten en gametocito macho y hembra, que a su vez pasan a micro y macrogametos, con capacidad de fertilización. La unión de estas células origina un cigote, que se transforma en ooquiste, y constituye la forma que se observa al examen coprológico. Este ooquiste madura en el medio ambiente para formar en su interior dos esporoquistes. Este estado es la forma infectante.

8.1.3 Patología y patogenia

Los parásitos se localizan dentro de las células epiteliales del intestino delgado, las cuales destruyen, con producción de reacción inflamatoria y abundantes eosinófilos. La mucosa intestinal puede aplanarse y sufrir algún grado de necrosis. La invasión puede llegar a la lámina propia y al intestino grueso. Se ha descrito un caso con invasión a ganglios linfáticos mesentéricos y traquicobronquiales en un paciente con sida. Otro caso correspondió a un linfoma no Hodgkin con presencia de *Isospora* en los tejidos. También un caso de colecistitis calculosa con presencia de *Isospora* en un paciente con sida. En los pacientes con sida las lesiones intestinales son más intensas y de mayor duración. Dentro de las células intestinales se encuentran los merozoítos, gametocitos y ooquistes en desarrollo.

8.1.4 Manifestaciones clínicas

Debe diferenciarse bien el cuadro clínico en personas con estado inmunitario normal y en aquellas con inmunodeficiencias. En los primeros la isosporiasis es generalmente autolimitada y puede ser asintomática. Cuando se presenta sintomatología consiste en dolor abdominal, náuseas, vómito y meteorismo, diarrea, anorexia y pérdida de peso; en algunos casos hay fiebre leve durante los primeros días. La presencia de hipereosinofilia circulante, generalmente de más de 15%, se presencia en un poco más de la mitad de los pacientes con esta parasitosis. Es la única protozoosis intestinal con esta característica, en pacientes

inmunocompetentes que viajan a países endémicos, esta parasitosis puede ser causa de diarrea de los viajes

En pacientes inmunocomprometidos la sintomatología es más intensa y duradera. La diarrea es acuosa y muchas veces intensa, de duración prolongada o con recurrencias frecuentes. Hay dolor abdominal severo, vómito en algunas ocasiones y los síntomas generales como debilidad, anorexia y enflaquecimiento son acentuados.

8.1.5 Tratamiento

La combinación trimetoprim-sulfameróxazol es el tratamiento de preferencia, la dosis para adultos es de 160 mg de trimetoprim y 800 mg sulfametoxazol, cuatro veces al día por 10 a 14 días. En niños la dosis es 8 mg/kg de trimetoprim y 40 mg de sulfametoxazol, dos a cuatro veces al día por el mismo tiempo. Este medicamento se presenta en comprimidos con 80 mg y 400 mg, también con 160 mg y 800 mg; en suspensión con 40 mg y 200 mg, también con 80 mg y 400 mg por cada 5 ml.

Como profiláctico en casos de sida se usa un comprimido de los de mayor concentración, tres veces por semana. Cuando hay inmunosupresión triartrogénica asociada a cada parasitosis, la suspensión de los medicamentos inmunosupresores por lo regular hace desaparecer la infección.

Otro tratamiento profiláctico efectivo es la combinación de sulfadoxina-pirimetamina. A la dosis de 500 mg de la primera y 25 mg de la segunda, una vez por semana. En pacientes sensibles a las sulfas, se ha usado pirimetamina sola, tanto para tratamiento y como prevención. **(13)**

9.1 TÉCNICAS DE LABORATORIO

La materia fecal reciente, emitida espontáneamente, es la más apropiada para el estudio. Cuando esa muestra es líquida, se supone la presencia de trofozoítos y requiere examinarse lo más rápido posible. Es indiferente el momento del día en

que se recoge la muestra. Ésta no debe estar contaminada con orina y recolectarse en un frasco o caja de cartón impermeable, limpio y no necesariamente estéril. Es muestra inapropiada la tomada después de haber ingerido bario, utilizado para radiografías del tracto digestivo. Es frecuente que el paciente requiera estos dos exámenes concomitantemente, en cuyo caso realizar primero el de materias fecales, pues de otra manera sería necesario hacerlo al menos varios días después de la radiografía.

Ha sido creencia, que una muestra fecal para investigación de amebas se debe obtenerse con laxante previo, lo cual no es cien o, debido a que se aumenta el volumen de agua y el número de parásitos queda más diluido. La indicación principal del laxante es en pacientes con estreñimiento. El laxante debe ser siempre salino, de preferencia sulfato de sodio, que por tener pH 8 hace que los trofozoítos conserven sus características. Una dosis de 20 a 30 g en un vaso de agua es suficiente para producir tres a cinco deposiciones blandas o líquidas, en un adulto al cabo de cuatro a seis horas de ingerido. El laxante aceitoso no es apropiado, porque es eliminado en pequeñas gotas refringentes que dificultan la identificación de quistes. En pacientes en los cuales está contra indicado el laxante, se puede obtener la muestra por medio de un evacuación con solución salina. También se puede obtener directamente la muestra por medio de tacto rectal, cucharillas, escobillones y directamente de la mucosa por medio de rectosigmoidoscopia o colonoscopia total. Este método tiene la gran ventaja de permitir la visualización del intestino grueso, lo que hace posible la obtención de muestra, no solamente del contenido fecal, sino de las paredes intestinales y a un de las úlceras amebianas.

Las materias fecales sólidas sirven para la búsqueda de quistes, aun después de veinticuatro horas, preferiblemente con refrigeración a 4•c. Cuando no es posible hacer un examen pronto, después de recogida la muestra fecal, ésta puede conservarse para el estudio posterior por varios métodos: con formol en solución al 5% 6 10%, el cual debe mezclarse en la proporción de una parte de material fecal en 10 de esa solución; con mertiolate, yodo y formol (MIF) , que tiene la

ventaja de teñir los parásitos; con alcohol polivinílico (PVA), un buen preservativo y fijador con el cual se mezclan las materias fecales en el recipiente, o directamente en la placa microscópica, para ser coloreado posteriormente. Laboratorio.

9.1.1 EXAMEN COPROLÓGICO

- **Examen macroscópico:** Permite la visualización de sangre y moco, que aunque no son absolutamente característicos de amebiasis, sí hacen sospechar esta enfermedad. También tiene importancia esta observación para tomar la porción mucosa, para el examen microscópico. La consistencia de la materia fecal debe observarse y anotarse si es sólida, blanda o líquida.

Aspecto: se identifica principalmente la consistencia de la muestra como por ejemplo la consistencia acuosa en la diarrea y dura en casos de estreñimiento. Las heces delgadas como cintas sugieren una obstrucción en el paso normal del material a través del intestino.

Las heces pálidas se asocian a obstrucción biliar en la esteatorrea aparecen voluminosas y espumosas con olor nauseabundo.

Las heces revestidas de moco indican inflamación o irritaciones intestinales estas pueden ser causadas por colitis patológica o presión excesiva durante la evacuación.

El moco con filamentos de sangre sugiere daño de las paredes intestinales causadas por disentería bacteriana o amebiana o a su vez procesos malignos.

Color: La presencia del color negro es debido a hemorragia digestiva alta, tratamientos con hierro, por consumo de carbón vegetal.

El color rojo es debido a hemorragia digestiva baja, moco con filamentos de sangre, remolacha u otros alimentos con color, Rifampicina.

El color amarillo pálido es debido a obstrucción del conducto biliar.

El color blanco-gris es debido a la presencia de sulfato de bario.

El color verde es debido a la biliverdina, antibióticos orales, vegetales de hojas verdes.

- **Examen microscópico.**

Es el método más utilizado para hacer el diagnóstico parasitológico de la amebiasis intestinal, al reconocer los quistes o trofozoítos de *E. histolytica*/*E. dispar*, que morfológicamente son idénticos. Los trofozoítos se encuentran con mayor frecuencia en las heces líquidas con moco y en material obtenido por endoscopia. Estas muestras se deben examinar con solución salina en las primeras horas siguientes a su recolección, pues posteriormente se inmovilizan y su identificación es difícil. Al visualizar un trofozoíto se estudia su tamaño, diferenciación de ectoplasma y endoplasma, el tipo de movimiento, las características del núcleo y la presencia de eritrocitos fagocitados. Este último hallazgo confirma que corresponde a *E. histolytica*. Los trofozoítos deben diferenciarse de los macrófagos que abundan en la colitis, especialmente en la bacilar y en la ulcerativa idiopática. Estos últimos pueden tener pequeñosseudópodos, pero se diferencian de los trofozoítos por la falta de movimiento y por la presencia de citoplasma granuloso. La sensibilidad del examen en fresco con solución salina es muy baja, menos de 10%. Es factible reconocer el estado trofozoíto en las preparaciones con Lugol, por la forma, por observar en algunos casos la diferencia entre ectoplasma y endoplasma, y por las características del núcleo, que resalta con esta coloración; sin embargo, se pierden algunos caracteres diferenciales principales, como son el movimiento y la emisión de pseudópodos.

Combinando el examen en fresco y coloración con lugol, la sensibilidad llega a un 60%. En preparaciones coloreadas con hematoxilina férrica o con coloración tricrómica, se puede estudiar con mayor detalle las características de los trofozoítos, especialmente la morfología nuclear. Esta última es la más importante para la clasificación de género y especie, tanto en trofozoítos como en quistes.

El reconocimiento de especie en los prequistes se hace únicamente por las características nucleares, observadas en preparaciones coloreadas. Los quistes se encuentran más frecuentemente en materias fecales sólidas y blandas. En solución salina es posible reconocer su forma redondeada y su tamaño, de 10 μ a 18 μ , características que por sí solas no son suficientes para hacer el diagnóstico de especie, pues los quistes e las otras amebas humanas adoptan formas similares y pueden tener las mismas dimensiones; los núcleos no siempre se observan claramente. Con lugol resaltan los núcleos que van de uno en los quistes jóvenes, hasta cuatro en los maduros.

Los quistes pueden presentar vacuola iodófila principalmente los inmaduros, en los cuales ocupa gran parte del citoplasma. Los cuerpos cromatoidales, formaciones con aspecto de rodillo, con extremos redondeados, de los quistes jóvenes, son blancos refringentes en solución salina y negros cuando se colorean con hematoxilina férrica. Cuando se observan sólo quistes y el paciente tiene anticuerpos séricos contra *E. histolytica*, se puede presumir que correspondan a esta especie, especialmente si esto sucede en áreas no endémicas, pues en zonas endémicas estos anticuerpos pueden corresponder a infecciones invasoras antiguas.

Como la eliminación de los parásitos en las materias fecales no es constante, la posibilidad de encontrarlos se aumenta cuando varían muestras o se repiten los exámenes en días diferentes. Se recomienda hacer exámenes en un período de 10 días, lo cual mejora la detección del parásito en un 5% a 95%. También se obtienen resultados mejores empleando los métodos de concentración, que son efectivos para el hallazgo de quistes, pero no de trofozoítos. **(14)**

TECNICAS DE CONCENTRACION

La concentración de huevos, larvas y quistes en heces ha llegado a ser un procedimiento de rutina como un examen completo para la detección de parásitos intestinales y se lo puede utilizar como complemento del examen directo. Los procedimientos de concentración permiten la detección de protozoos y helmintos.

Los parásitos se concentran por acción de la gravedad, suspendiendo las heces en agua corriente, agua destilada o solución salina y dejando que sedimenten naturalmente o por centrifugación.

Una de las ventajas que poseen los métodos de concentración es que no deforman y concentran, permite el transporte y el almacenamiento de la materia fecal antes de ser procesada. **(15)**

9.1.2 TECNICA DE RITCHIE: Se basa en el uso de la fuerza centrífuga que obligara a los parásitos a ir al fondo del tubo, el éter elimina el detritus orgánico, mientras que el formol ayuda a mantener la integridad de las formas parasitarias.

9.1.3 TECNICA DE WILLIS: éste es un método de flotación, utilizando la solución de Willis (cloruro de sodio diluido). Se realiza previamente una mezcla homogénea del material a procesar, eliminando elementos groseros; luego se diluye las heces en la solución de Willis, en un recipiente adecuado de boca ancha, se coloca sobre él la lámina porta objeto, y luego se llena el recipiente hasta que el líquido toque dicho porta objeto, se espera diez minutos, se retira el portaobjeto, se lo cubre con una laminilla cubre objeto, llevando luego a la platina del microscopio para proceder a observar e identificar los huevos de los parásitos, si los hay. **(16)**

9.1.4 SENSIBILIDAD: indica la capacidad de la prueba para detectar a un sujeto enfermo, es decir, expresa cuan "sensible" es la prueba a la presencia de la enfermedad. Para cuantificar su expresión se utilizan términos probabilísticos: si la enfermedad está presente,

9.1.5 ESPECIFICIDAD: indica la capacidad que tiene la prueba de identificar como sanos (no enfermos) a los que efectivamente lo son. Se define entonces también como la probabilidad condicional es decir, la especificidad es la probabilidad de que la prueba identifique como no enfermo a aquél que efectivamente no lo está. **(17)**

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO: Esta investigación es de tipo descriptivo debido a que nos basamos en la descripción del problema que aqueja a la sociedad de corte transversal debido hay que se establece un parámetro de tiempo y participativo debido al aporte de todos los participantes en este proyecto aportan información de una u otra manera

Área de estudio: Escuela 9 de octubre del Barrio Nanguipa Alto perteneciente Cantón Centinela del Cóndor provincia de Zamora Chinchipe.

Universo: Es el total de escolares que acuden a la Escuela 9 de octubre del Cantón Centinela del Cóndor.

Muestra: Escolares que deseen ser parte del proyecto

Criterios de inclusión:

- Escolares que sus representantes hayan firmado el consentimiento informado
- Escolares que no estuvieron bajo tratamiento médico parasitario
- Escolares que cumplieron con las indicaciones para la recolección de la muestra

Criterios de exclusión:

- Niños y niñas que estén bajo tratamiento antiparasitario.
- Muestra deficiente.
- Muestra recolectada de manera errónea
- Aquellos que no presentaron el consentimiento informado

Operacionalización de Variables

**COMPARACIÓN ENTRE EL MÉTODO DE RITCHIE Y EL MÉTODO DE WILLIS
PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PROTOZOOS INTESTINALES EN
ESCOLARES**

VARIABLE	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA
Protozoos	El parasitismo intestinal	Presencia	Si

intestinales DEPENDIENTE	se presenta cuando una especie vive dentro del huésped en el tracto intestinal.	Ausencia	No
NIÑOS DEPENDIENTE	Patrones de estudio para la investigación		
TECNICA RITCHIE DEPENDIENTE	Se basa en la concentración de los quistes y huevos por sedimentación mediante la centrifugación, con la ayuda de formol y éter para separar y visualizar los elementos parasitarios.	Presencia Ausencia	
TECNICA DE WILLIS DEPENDIENTE	Identifica protozoarios y helmintos. Consiste en preparar la materia fecal con solución saturada de cloruro de sodio (NaCl). Los huevos y los quistes de peso específico menor que la solución saturada de cloruro de sodio tienden a subir y adherirse a un cubreobjetos colocado en contacto con la superficie del líquido	Presencia Ausencia	

Métodos, técnicas y procedimientos para la recolección de datos.

Fase pre- analítica

Para la realización del presente trabajo de investigación, se utilizarán métodos y técnicas que nos permitirán desarrollar la siguiente problemática dentro de un orden secuencial. Dentro de la misma hemos utilizado los siguientes métodos y técnicas tales como:

- Consentimiento Informado escrito. **ANEXO Nro1**
- Guía de instrucciones a los pacientes para la toma de muestras. **ANEXO Nro 2**
- Protocolo para la recolección de la muestra. **ANEXO Nro. 3**
- Descripción de los métodos **ANEXO Nro. 4**
 - Elaboración de registro de datos **ANEXO 5.**
 - Elaboración de la hoja de reporte de resultados. **ANEXO Nro 6**
 - Elaboración de oficios dirigida al director del laboratorio particular BIO-LAB para el respectivo consentimiento para de uso de las instalaciones del laboratorio. **Anexo 7**
 - Elaboración de oficios dirigida al director de la escuela para el respectivo consentimiento para de uso de las instalaciones educativas. **ANEXO NRO 8**

Métodos: Los métodos a utilizarse son los siguientes:

- **Metodo analítico:** es aquel método de investigación que consiste en el análisis es decir la observación de un hecho en particular. Es necesario conocer la naturaleza del fenómeno y objeto que se estudia para comprender su esencia. Este método nos permite conocer más del objeto de estudio, con lo cual se puede: explicar, hacer analogías, comprender mejor su comportamiento y establecer nuevas teorías.

Técnicas:

- **Lectura científica:** Para recolectar datos para la bibliografía de manera objetiva en los cuales se detalle los aspectos fundamentales de la presente investigación.

- **Consentimiento informado:** Este instrumento investigativo es el aquel que involucra El aceptar y firmar los lineamientos que establece el mismo con el fin de que una persona participara en un estudio así como también permite que la información recolectada durante dicho estudio, pueda ser utilizada por el o los investigadores del proyecto en la elaboración de análisis y comunicación de esos resultados

Fase Analítica

- Preparación de muestra de heces mediante copropárasitario directo
ANEXO Nro 9

Fase pos-analítica

- Entrega de reporte de resultados al padre de familia (representante legal)
ANEXO 10

PLAN DE ANALISIS Y TABULACIONES.

Para la realización de este proyecto investigativo he de utilizar herramientas tales como: Microsoft Word y Microsoft Excel

VII. CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	MESES																																											
	SEPTIEMBRE 2013				OCTUBRE 2013				NOVIEMBRE 2013				DICIEMBRE 2013				ENERO 2014				FEBRERO 2014				MARZO 2014				ABRIL 2014				MAYO 2014				JUNIO 2014				JULIO 2014			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Diseño y Elaboración del Proyecto de Investigación	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█																												
Presentación Del Proyecto De Investigación																	█	█	█	█																								
Estructura y Coherencia del Proyecto																					█	█	█	█																				
Recolección de Datos																									█	█	█	█																
Redacción del Informe Final																													█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█				
Presentación del Informe Final de Tesis y Sustentación																																									█			

VIII. PRESUPUESTO

9.1. Recursos y Costos:

9.1.1. Recursos Humanos:

Director del Proyecto, Investigadora, Escolares, director del Laboratorio, director de la escuela.

9.1.2. Recursos Materiales:

- Material de escritorio (libros, revistas, artículos).
- Laboratorio particular BIO-LAB
- Dispositivo de almacenamiento de información Sandisk USB 8GB.
- Registros diarios del Laboratorio Clínico
- Computador portátil *hp*
- Impresora Lexmark impresora de tinta.
- Material de oficina (lápiz, esferográficos, hojas)

Material de Laboratorio:

Equipos:

1. Microscopio

Materiales:

1. Equipo de protección personal (EPP).
2. Lápiz graso.
3. Papel absorbente.
4. Micropipetas semiautomáticas
5. Cajas recolectoras de muestra
6. Puntas desechables
7. Portaobjetos
8. Cubreobjetos
9. Palillos

Reactivos:

1. Lugol.
2. Suero Fisiológico
3. Éter
4. Formol
5. Cloruro de sodio (NaCl)

9.1.3 Recursos Financieros

GASTOS	COSTOS
Adquisición bibliográfica	\$ 100
Materiales de escritorio	\$ 50
Suministros y Materiales de laboratorio	\$ 100
Impresiones	\$ 50
Internet	\$ 20

Transporte	\$ 10
Anillados	\$ 5.00
Total	\$ 335.00

IX. BIBLIOGRAFIA

- (6)** Autor: Dra. Erdie Cristina Santana Fonseca | Publicado: 29/12/2009 | Enfermedades Infecciosas , Gastroenterología, Medicina Tropical: La parasitosis intestinal. Un serio problema médico-social. Pag 1, 2,3.

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1912/3/La-parasitosis-intestinal.-Un-serio-problema-medico-social.-Revision-Bibliografica->

- (7)** MSc. Esperanza Lacoste Laugart. MSc. Félix Manuel Rosado García. Rev Cubana Hig Epidemiol vol.50 no.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2012. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-30032012000300008&script=sci_arttext

- (8)** Yisell Urquiza Yero,^ILiset María Domínguez Caises,^{II}Melva Artilles Yanes. Rev Cubana Med Gen Integr v.27 n.1 Ciudad de La Habana ene.-mar. 2011. Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v27n1/mgi12111.pdf>

- (9)** Instituto nacional de estadísticas y censos. Publicado en 2011. Disponible en:

http://www.inec.gob.ec/estadisticas/?option=com_content&view=article&id=76&Itemid=48

- (10)** Autor: Dra. Erdie Cristina Santana Fonseca | Publicado: 29/12/2009 | Enfermedades Infecciosas , Gastroenterología, Medicina Tropical: La parasitosis intestinal. Un serio problema médico-social. Pag 1, 2,3. Disponible en:

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1912/3/La-parasitosis-intestinal.-Un-serio-problema-medico-social.-Revision-Bibliografica->

- (11)** Parasitol. latinoam. v.60 n.3-4 Santiago dic. 2009. GRACIELA T. NAVONE*, MARÍA I. GAMBOA*, LEONORA E. KOZUBSKY**, MARÍA E.

COSTAS**, MARÍA S. CARDOZO**, MIRIAM N. SISLIAUSKAS**, y MALENA GONZÁLEZ. *Estudio comparativo de recuperación de formas parasitarias por tres diferentes métodos de enriquecimiento coproparasitológico. Disponible en:*

http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-77122005000200014&script=sci_arttext

(12) Publicación Científica EN CIENCIAS BIOMÉDICAS - ISSN:1794-2470 Vol.7 No. 12 JULIO - DICIEMBRE DE 2009. Ibeth Paola Garzón Gordillo, Astrid Carolina Flórez Sánchez, Orlando Ruda Hernández, Omar Andres Reyes Torres. Evaluación del equipo FE-5 vs. Técnica de Ritchie con muestras fecales de manipuladores de alimentos en cinco ciudades del país. Disponible en:
http://www.unicolmayor.edu.co/invest_nova/NOVA/ART_ORIG4_12.pdf

(13) Frias Edison. Parasitosis Ambato Ecuador. Publicado 01/17/2013. Disponible en:
<http://www.slideshare.net/aefriass/parasitosis-ambato-ecuador>

(14) Leonor Chacín-Bonilla. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Publicado por revista médica chile en mayo 2013. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000500009

(15) A.F. Medina Claros, M.J. Mellado Peña*, M. García LópezHortelano*, R. Piñeiro Pérez**, P. Martín Fontelos. Parasitosis intestinales. Disponible en:

http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/parasitosis_0.pdf

- (16) J. Gascón Brustenga y J. Muñoz Gutiérrez. Parasitosis intestinales. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo22.pdf>
- (17) M. Aparicio Rodrigo. Parasitosis intestinal. Disponible en: http://www.sepeap.org/secciones/documentos/pdf/6_141-153%20Parasitosis.pdf
- (18) Botero David. Parasitosis Humana. Quinta Edición. Editorial CIB. Cap 2, 3. Páginas de la 37 – 39. Año de edición 2012.
- (19) Strasinger Susan. Análisis de orina y otros líquidos corporales. Edición quinta. Año de publicación enero de 2009. Editorial medica panamericana. Cap 15: análisis de las heces. Pag 256-257.
- (20) Martínez Vicente. Método de concentración por sedimentación. Año de publicación septiembre 2011. Disponible en: <http://sharon-parasitologia.blogspot.com/2011/09/metodo-de-concentracion-por.html>
- (21) Orihel. Atlas de parasitología humana. Edición quinta. Año de publicación 2010. Disponible en: <http://books.google.com.ec/books?id=P70U9QRWDiWC&pg=PA417&dq=tecnicas+de+concentracion+de+parasitos&hl=es-419&sa=X&ei=NUIFU6HaA4Oa1AG894DYDw&ved=0CDEQ6AEwAQ#v=onepage&q=tecnicas%20de%20concentracion%20de%20parasitos&f=false>
- (22) Rev Col Gastroenterol vol.18 no.3 Bogotá Sep./Aug. 2009. La sensibilidad y especificidad: entendiendo su origen y utilidad real. Fernando Sierra Arango. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572003000300012&script=sci_arttext

X.ANEXOS2



ANEXO Nro. 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombres del paciente/usuario _____

Nombre del representante _____

Fecha de Nacimiento del Paciente _____

C/I _____ Domicilio _____

Ocupación _____

Declaro que en forma libre y voluntaria, con plena capacidad para ejercer mis derechos, he sido ampliamente informado por el Estudiante _____ a cargo de la ejecución del proyecto a cerca de la participación de mi representado como sujeto de estudio y los procedimientos que se llevaran a cabo en la recolección de muestra, análisis y entrega de resultados.

A su vez, se me ha asegurado la confidencialidad de los resultados.

Entiendo lo antes expuesto y consiento que se lleve a cabo la toma de muestra y el uso de los resultados de mi representado (a) con fines investigativos y educativos.

.....

Nombres y apellidos del representante

.....

Fecha (mes/día/año)



ANEXO Nro. 2

Guía de instrucciones a los pacientes para la toma de muestras.

- Deberá asistir en las primeras horas de la mañana.
- Recolectar la muestra solo en el recipiente (caja recolectora) proporcionado por el laboratorista clínico con anticipación
- Recoger una cantidad significativa de muestra
- Cerrar completamente el recipiente antes ya señalado
- En caso de que el niño no realice la deposición proporcionarle un laxante de tipo farmacéutico o natural.

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.



ANEXO Nro. 3

RECOLECCION DE LA MUESTRA

- Recolectar una cantidad considerable de muestra
Ya que facilita la detección de parásitos
Evita que la muestra se seque con rapidez
Cada muestra debe contener al menos de 3 – 4 ml.
- Uso de recipiente adecuado
Debido a que se puedan evitar derramamientos o contaminaciones.
- Excepciones
No dejar muestras expuestas al aire libre
No aceptar muestras contaminadas con orina o algún fluido
No dejar mucho tiempo las muestras ya preparadas.



Anexo Nro. 4

Procedimiento Técnica de Ritchie

- 1.- Con el aplicador de madera se coloca aproximadamente 1 gr. de la materia fecal en el vaso de precipitado, se añaden 10 ml de solución salina y se homogeniza.
- 2.- Se filtra la suspensión a través de la gasa colocada en el embudo, recogiendo el filtrado en el tubo cónico.
- 3.- Se centrifuga la suspensión durante 1 min a 2000 rpm.
- 4.- Se decanta el sobrenadante y se resuspende el sedimento con solución salina, centrifugando, decantando y resuspendiendo las veces necesarias hasta que el sobrenadante sea claro.
- 5.- Al último sedimento se agregan 10 ml de solución de formaldehído al 10%, se mezcla y se deja reposar durante 10 min.
- 6.- Se añaden después 5 ml de éter, se tapan los tubos con tapones de caucho y se agitan enérgicamente durante 30 segundos.
- 7.- Se centrifuga durante 2 minutos a 1500 rpm.
- 8.- Después de centrifugar se observan 4 capas:
 - a) éter en la superficial,
 - b) un tapón de restos fecales,
 - c) formaldehído,

d) sedimento en el fondo del tubo, conteniendo los elementos parasitarios.

9.- Se introduce la pipeta Pasteur hasta la capa d, se extrae con cuidado una gota del sedimento y se coloca en un portaobjetos.

10.-Se le añade una gota de lugol y con uno de los ángulos del cubreobjetos, se homogeniza, cubriéndolo con el mismo.

11.-Se observa la preparación en el microscopio con objetivos de 10X y 40X.

Procedimiento Técnica de Willis.

1.-Tomar aproximadamente 1 gr. De heces fecales con un baja lenguas

De heces fecales con un baja lenguas

3.-En un tubo de ensaye filtre la mezcla con una gasa, llenando completamente el tubo

4.-Coloque un cubreobjetos sobre el tubo, de manera que el líquido haga contacto con el cubreobjetos

5.-Espere de 5 a 10 minutos

6.-Los quistes o huevos flotan y quedaran adheridos al car del cubreobjetos que está en contacto con la mezcla

7.-Colocar una gota de yodo-Lugol sobre un portaobjetos, retira el cubreobjetos con cuidado para evitar la pérdida del material y ponerlo sobre el portaobjetos

8.-Examina la muestra al microscopio con el objetivo de 40x, buscando quistes o huevecillos de parásitos



ANEXO 5.

REGISTRÓ DIARIO EXAMEN COPROPARASITARIO

Número	Nombres y apellidos	Edad	Fecha y hora de recolección	Observaciones
.....
.....
.....
.....



ANEXO 10



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO ANÁLISIS PARASITOLÓGICO

Nombres y apellidos:..... Edad:.....
Fecha.....
Teléfono:.....

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

Color.....	Moco.....
Consistencia.....	Sangre.....

COPROLÓGICO

Almidones.....	Hematías.....
Grasas.....	Esporas de hongos.....
Fibras.....	Flora bacteriana.....
Restos alimenticios.....	Cristales.....

COPROPARASITARIO

PROTOZOARIOS	Trofozoíto	Quiste	HELMINTOS	Huevo	Adultos
<i>Entamoeba histolytica</i>			<i>Ascaris lumbricoides</i>		
<i>Entamoeba coli</i>			<i>Trichuris trichiura</i>		
<i>Giardia lamblia</i>			<i>Himenolepis nana</i>		
<i>Trichomona hominis</i>			<i>Dipylidium caninum</i>		
<i>Chilomastix menili</i>			<i>Himenolepis diminuta</i>		
<i>Balantidium coli</i>			<i>Uncinaria spp</i>		
<i>Blastocystis hominis</i>			<i>Taenia spp</i>		
<i>Iodamoeba butschilli</i>			<i>Strongyloides stercoralis</i>		

Otros.....

ANÁLISIS ESPECIALES (Coprograma)

Investigación de PMN. (Polimorfonucleares).....

Investigación de sangre oculta.....pH.....

Investigación de azúcares reductores.....

Otros.....

Lic. Cosme Enrique Hidalgo.
Firma Responsable.

Dir. Av. Manuel Ignacio Monteros Telf.: 0997383223



ANEXO Nro 7

Yantzaza, 18 de diciembre 2013

Señor Dr.

Diego Calle

DIRECTOR DEL LABORATORIO CLINICO PARTICULAR BIO-LAB

Ciudad.-

De mi consideración:

Muy respetuosamente me dirijo a usted, con la finalidad de hacerle llegar un cordial y efusivo saludo, a la vez que le deseo éxitos en sus delicadas funciones

De la misma manera, muy comedidamente solicito, se digne autorizarme realizar las prácticas de Laboratorio de parasitosis, en las instalaciones y equipos de Laboratorio Particular, las mismas que las realizaré en dichas instalaciones, de acuerdo a un Cronograma de trabajo; previo a la realización de mi Proyecto de Tesis de Grado en la especialización de Laboratorio Clínico,

Esperando que la presente petición tenga la acogida necesaria, le anticipo mis debidos agradecimientos.

Atentamente

Sandra Mireya Correa Torres



PETICIONARIA

ANEXO Nro 8

Nanguipa, 18 de diciembre 2013

Señor Lic.

Carlos Paute

DIRECTOR DE LA ESCUELA FIXCAL MIXTA 29 DE OCTUBRE DEL BARRIO NANGUIPA ALTO.

Ciudad.-

De mi consideración:

Muy respetuosamente me dirijo a usted, con la finalidad de hacerle llegar un cordial y efusivo saludo, a la vez que le deseo éxitos en sus delicadas funciones

De la misma manera, muy comedidamente solicito, se digne autorizarme para realizar la utilización de las instalaciones educativas, de acuerdo a un Cronograma de trabajo; previo a la realización de mi Proyecto de Tesis de Grado en la especialización de Laboratorio Clínico,

Esperando que la presente petición tenga la acogida necesaria, le anticipo mis debidos agradecimientos.

Atentamente

Sandra Mireya Correa Torres

PETICIONARIO



ANEXO Nro 9

PROCEDIMIENTO.

CON LUGOL:

- Preparar el material utilizado para el procedimiento
- Rotular las muestras según el orden de llegada o su vez por código de barras o números.
- En un portaobjetos (limpio) colocar una gota de lugol.
- Observe y registre los datos característicos de la muestra como: color, consistencia, moco entre otros
- Con un palillo tome un pequeña cantidad de la muestra, mezcle con la ayuda del palillo.
- Colocar el cubreobjetos en un ángulo de 45° y llevar al microscopio
- Con el condensador abajo, el diafragma y la luz de acuerdo a la capacidad de visibilidad.
- Enfocar con el objetivo 10x y examinar la preparación de extremo a extremo, de observarse estructuras pequeñas o no visualizarlas bien pasar al de 40X,
- Luego pasar resultados de lo observado

CON SUERO FISIOLÓGICO:

- Preparar el material utilizado para el procedimiento
- Rotular las muestras según el orden de llegada o su vez por código de barras o números.
- En un portaobjetos (limpio) colocar una gota de suero fisiológico.
- Observe y registre los datos característicos de la muestra como: color, consistencia, moco entre otros

- Con un palillo tome un pequeña cantidad de la muestra, mezcle con la ayuda del palillo.
- Colocar el cubreobjetos en un ángulo de 45° y llevar al microscopio
- Con el condensador abajo, el diafragma y la luz de acuerdo a la capacidad de visibilidad.
- Enfocar con el objetivo 10x y examinar la preparación de extremo a extremo, de observarse estructuras pequeñas o no visualizarlas bien pasar al de 40X,
- Luego pasar resultados de lo observado



ANEXO Nro 6

REGISTRO DE PACIENTES Y REPORTE DE RESULTADOS

Cedula			
Nombres y apellidos			
Fecha y hora de recolección			
Edad			
Aspecto			
Color			
Restos alimenticios			
Otros			
Microscópico			

INDICE

INDICE

CERTIFICACIÓN.....	II
AUTORIA.....	III
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	IV
DEDICATORIA.....	V
AGRADECIMIENTO.....	VI
1. TITULO.....	7
2. RESUMEN.....	8
ABSTRACT.....	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4 - 5
4. REVISION LITERARIA.....	6
1. Parasitosis Intestinal.....	6
1.1 Parasitismo.....	6
2. Protozoos Intestinales.....	6
2.1 Amebiasis Intestinal.....	6
2.2 Agente Etiológico.....	6
2.3 Ciclo De Vida.....	7
2.4 Patogenia.....	8
3. Entamoeba coli.....	9
3.1. Ciclo de Vida.....	9

4. Giardia Lamblia.....	9
4.1. Agente Etiológico.....	10
4.2 Ciclo De Vida.....	10
5. Blastocystis Hominis.....	11
5.1 Agente Etiológico.....	11
5.2 Ciclo de vida.....	11
5.3 Manifestaciones Clínicas.....	12
6. Técnicas De Laboratorio.....	12
6.1 Examen Coprológico.....	13 - 15
7. Técnicas De Concentración.....	15
7.1 Técnica De Ritchie.....	16
7.2 Técnica De Willis.....	17 - 18
5. METODOS Y MATERIALES.....	19 - 21
6. RESULTADOS.....	22 - 26
7. DISCUSION.....	27 - 31
8. CONCLUSIONES.....	32
9. RECOMENDACIONES.....	33
10. BIBLIOGRAFIA.....	4 - 37
11. ANEXOS.....	38
Anexo Nro 1.....	38

Anexo Nro 2.....	39
Anexo Nro 3.....	40
Anexo Nro 4.....	41 - 42
Anexo Nro 5.....	43 - 45
Anexo Nro 6.....	46
Anexo Nro 7.....	47
Anexo Nro 8.....	48
Anexo Nro 9.....	49
Anexo Nro 10.....	50
Anexo Nro 11.....	51 - 52
Anexo Nro 12.....	53
Anexo Nro 13.....	54 – 58
Proyecto de Tesis.....	59 - 140
12. ÍNDICE.....	141 - 143